

D2/66-h-2

634

THE EVAN BEDFORD
LIBRARY OF CARDIOLOGY

presented to the

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS
OF LONDON



by

DR. EVAN BEDFORD, C.B.E., F.R.C.P.
MAY 1971

Cat
632



DAS CHRONISCHE PARTIELLE HERZANEURYSMA.

ANATOMIE, KLINIK, DIAGNOSE.

VON

PROF. DR. MAXIMILIAN STERNBERG
K. K. PRIMARARZT AM KRANKENHAUSE WIEDEN IN WIEN.

MIT 10 ABBILDUNGEN.

LEIPZIG UND WIEN
FRANZ DEUTICKE
1914.

Verlags-Nr. 2144.

ROYAL CO[illegible] OF [illegible]YSICIANS
CLASS
ACC. 38563
SOURCE
DATE 27. VII. 1972

K. u. K. Hofbuchdruckerei Karl Prochaska in Teschen.

Inhalt.



Vorwort.

Die folgende monographische Darstellung ist das Ergebnis mehrjähriger klinischer Beobachtungen und anatomischer Untersuchungen sowie eines umfassenden Literaturstudiums. Ein Krankheitsfall, welchen der Verfasser acht Jahre lang beobachtete und schließlich obduzierte, lenkte seine Aufmerksamkeit auf die Klinik des chronischen partiellen Herzaneurysmas. Während die pathologische Anatomie desselben recht gut studiert ist, war die klinische Diagnose bisher unmöglich. Die Erkenntnis, daß diese pathologische Veränderung ein wohlcharakterisiertes Krankheitsbild habe, führte zur Notwendigkeit, dieses neue Krankheitsbild auf eine möglichst große Kasuistik zu basieren. Eine solche fand sich in den bisher zum großen Teile gar nicht verwerteten Dissertationen und alten verschollenen klinischen Berichten. Hiebei ergaben sich eine Anzahl neuer Quellen über unser Thema bei früheren Autoren. Andererseits stellte sich das Bedürfnis heraus, mehrere Punkte aus der Lehre von der Stenokardie klinisch und anatomisch tiefer zu verfolgen; ein großes Krankenmaterial und das Entgegenkommen meines verehrten Kollegen, Herrn Prosektors *Dr. Adolf Zemann* vom Krankenhause Wieden, setzten mich in die Lage, dieser Forderung zu genügen und insbesondere die Beziehung der myomalazischen Schwielen zu den einzelnen Ästen der Kranzarterien und die Anatomie der Perikarditis nach stenokardischen Anfällen auf Grund eigener Untersuchung zu schildern. Drei von den in der Arbeit abgebildeten Fällen von Herzaneurysma entstammen unserem Sektionsmaterial, während ich zwei andere Fälle Herrn Prof. *Dr. Carl Sternberg*, Prosektor der Landeskrankenanstalt in Brünn, verdanke. Ein glücklicher Zufall setzte mich in die Lage, das neue Krankheitsbild auch in einem eigenen neuen Falle zu prüfen. Die Bestätigung der Diagnose durch die Sektion darf wohl als Beweis angesehen werden, daß es gelungen ist, den richtigen Zusammenhang der Erscheinungen zu finden.

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b28036785

I. Geschichte.

Als die ältesten Beobachtungen von aneurysmatischer Ausdehnung eines Teiles der Herzwand werden die Fälle von *Olaus Borrich* in Kopenhagen 1676 (Aneurysma des rechten Vorhofes), *Pierre Dionis* in Paris 1696 (Aneurysma des rechten Vorhofes) und von *Dominik Guzmann Galeati* 1757 (Aneurysma des linken Ventrikels) angeführt. Mehrere andere Angaben von *Trafellmann, Puerarius, Th. Bonetus, Douglass, Giacomo Penada* sind unsicher.*)

Es werden gelegentlich noch einige ältere Fälle angeführt, die aber offensichtlich nur durch oberflächliches Lesen und kritikloses Abschreiben in die Literatur des partiellen Herzaneurysmas geraten sind, wie beispielsweise eine ganz unklare Beobachtung von *Rollfink*, die unter anderer Diagnose im Lehrbuche von *Corvisart* angeführt ist.

Dagegen findet sich bei *Portal*, dem Hofanatomen Ludwigs XVI., ein bisher unbeachtet gebliebener Fall mit einem für das Jahr 1784 recht hohen Grade von Genauigkeit beschrieben:

Eine 65jährige Frau, die längere Zeit herzleidend gewesen, starb plötzlich nach einem kalten Bade. Am linken Ventrikel ein acht Linien (= 1·8 *cm*) langer Riß, der auch die Papillarmuskeln betraf. „Besonders bemerkenswert ist, daß sich neben der zerrissenen Stelle eine kleine Grube in der Herzwand befand, die nur von einer sehr dünnen Membran verschlossen aber nicht zerrissen war.“ Das Aortenostium verengt, die Klappen knorpelhart, gegen das Herz zu heruntergeschlagen. Die Wand des linken Ventrikels sonst von nahezu normaler Beschaffenheit, linker Vorhof und rechter Ventrikel stark erweitert, ihre Wände sehr verdünnt.

Man erkennt in dieser Beschreibung deutlich einen typischen Befund: Atherosklerose, Aorteninsuffizienz mit Verengung der Ostiums, chronisches Herzaneurysma, frische Ruptur der Wand neben dem Aneurysma. Einen ähnlichen Fall stellt unsere Figur 3 im II. Abschnitte auf Seite 20 dar.

Zu den unzweifelhaften Beobachtungen gehören auch die viel zitierten Fälle von *Johann Gottlieb Walter*. Der erste Fall betraf ein Präparat, das ihm 1759 von seinem alten Lehrer, dem Königsberger Anatomen *Chr. G. Büttner* übersandt worden war und das *Walter*

*) Diese Fälle sind in der Dissertation von *Loebl* zusammengestellt.

1785 beschrieb. Der zweite Fall war in *Walters* Museum aufbewahrt und wurde 1796 von *Friedrich August Walter* beschrieben. Die wahre Natur dieser Bildungen wurde jedoch nicht erkannt. Erst *Karl Asmund Rudolphi*, der Nachfolger Walters, deutete das Präparat richtig und ließ es 1826 durch *M. Boas* in einer Dissertation beschreiben. Die richtige Deutung und ihre Geschichte ist übrigens schon 1815 von *Kreysig* in seinem ausgezeichneten Lehrbuch der Herzkrankheiten mitgeteilt worden.

Weitere Fälle wurden von *Baillie*, von *Corvisart*, von *Zannini*, dem italienischen Übersetzer des Lehrbuches der pathologischen Anatomie von *Baillie*, von *Bérard* (2 Fälle), von *Dance* und von *Cruveilhier* beschrieben. Jedoch blieben alle diese Beobachtungen vereinzelt und unbeachtet.

Ebenso blieb, auch von Späteren, unbeachtet, daß *Alois Rudolf Vetter*, der erste Prosektor am Allgemeinen Krankenhause in Wien, 1803 das „Aneurysma des Herzens, wo nur ein Teil der Kammer, meistens die Spitze, wie in einem Sacke ausgedehnet erscheinet“, richtig beschrieb und von der „Dilatatio“ der Kammer scharf trennte.

Erst 1827 wurde die Aufmerksamkeit der ärztlichen Kreise auf das Herzaneurysma gelenkt, und zwar durch den Tod des weltberühmten Tragöden *Talma*, bei dessen Sektion von *Breschet*, neben einer seit vielen Jahren bestehenden Rektumstenose, ein Herzaneurysma gefunden wurde.

Breschet stellte diesen Fall — der übrigens auch von *Biett* beschrieben worden ist — mit den Fällen von *Walter*, von *Baillie*, *Corvisart* und den übrigen zusammen, fügte noch ein im Museum der Pariser medizinischen Fakultät aufbewahrtes Präparat hinzu, erörterte die Pathologie und Klinik der Affektion und machte sogar einen Versuch, die diagnostischen Merkmale zu bestimmen.

Mit dieser monographischen Bearbeitung von *Breschet* beginnt eine lange Reihe von Publikationen. Die Kasuistik wurde so reichhaltig, daß *Thurnam* 1838 in seiner sehr sorgfältigen Monographie bereits 84 Fälle zusammenstellen konnte. Allerdings befinden sich darunter auch Klappenaneurysmen. Diesen Terminus wandte *Thurnam* zum erstenmale an, wiewohl der Befund eines Klappenaneurysmas schon viel früher, nämlich 1729, von *Morand* beschrieben worden ist.

Was überhaupt die Nomenklatur unserer Erkrankung anbelangt, so hat sie lange Zeit geschwankt. Das Wort „Aneurysma“ wurde bekanntlich von den Alten zur Bezeichnung der Geschwülste,

die durch Erweiterung der Arterien entstanden waren, verwendet. Später, so bei *Lancisi*, *Morgagni*, *Boerhave*, *Van Swieten* und *Auenbrugger* wurde auch die Erweiterung der Herzhöhlen so genannt. *Corvisart* schloß sich diesem Gebrauche an, seinen Fall von Herzaneurysma im jetzigen Sinne rechnete er zu den „tumeurs anévrismales". *Baillie* und *Zannini* wendeten dagegen den Ausdruck Herzaneurysma im heutigen Sinne an. Die gleiche Bezeichnung gebrauchte, wie erwähnt, *Vetter*.

Die übrigen Autoren behielten bis *Breschet* den alten Gebrauch des Wortes „Aneurysma" für die Dilatation der ganzen Herzhöhle bei und unterschieden daher folgerichtig von diesem „Aneurysma cordis totale" das „Aneurysma cordis partiale", welche Bezeichnung sich als „partielles Herzaneurysma" bis heute, wohl hauptsächlich durch die Autorität *Rokitanskys* erhalten hat, obgleich man längst nicht mehr von einem „totalen Herzaneurysma" spricht.

Schon bei den ältesten Pathologen gab die Einteilung der Aneurysmen und die Frage, welche als „verum" und welche als „spurium" zu bezeichnen seien, eine reiche Quelle für unfruchtbare Diskussionen ab. Das Gleiche war nun mit dem Herzaneurysma der Fall. *Breschet* glaubte bewiesen zu haben, daß ein Herzaneurysma nur bei Kontinuitätsläsion des Endokards und der Muskulatur zu stande kommen könne, rechnete es daher zu den „falschen" Aneurysmen und nannte es „anévrisme faux consécutif", entsprechend der Bezeichnung der vierten Gruppe der Aneurysmen nach der Einteilung von *Dupuytren*, dessen Lehre *Cruveilhier* in einer Monographie ausführlich dargestellt hat. *Kreysig* und *Hope* sprachen dagegen von „wahren Aneurysmen", welcher Ausdruck später auch von *Aran* angewendet wurde.

Im übrigen findet man in der französischen Literatur meist die Bezeichnung anévrisme du coeur, wobei nur die Schreibung zwischen i und y schwankt, in der englischen Literatur die analoge Bezeichnung aneurysm of the heart oder cardiac aneurysm, gelegentlich auch aneurysmal dilatation oder ähnliches.

Man versuchte vielfach die Entstehung der Herzaneurysmen zu erklären. Es ist begreiflich, daß man lange Zeit zu keiner befriedigenden Lösung gelangen konnte, da man allgemein eine einheitliche Genese für alle Fälle voraussetzte.

Im Jahre 1840 ließ *Rokitansky* durch seinen Schüler *Gustav Loebl* die einschlägigen Präparate des Wiener anatomischen Museums beschreiben. In dieser Arbeit, die sich durch besonders sorgfältige Literaturnachweise auszeichnet, sind 94 Herzaneurysmen, darunter

72 am linken Ventrikel, zusammengestellt. In bezug auf die Entstehung werden zwei Arten getrennt, die eine entsteht durch Endokarditis, die andere weitaus häufigere, durch eine die Endokarditis begleitende Entzündung des Herzfleisches, die zur fibrösen Umwandlung der Muskulatur führt.

Man sieht hier bereits die Trennung zwischen dem akuten und dem chronischen Herzaneurysma angedeutet, die *Rokitansky* erst einige Jahre später in seinem Lehrbuche deutlich ausgesprochen hat. Das akute entsteht nach ihm durch entzündliche Lockerung des Endokardiums und Aufwühlung des Herzfleisches durch das Blut oder aus einem myokarditischen Abszeß. Auch das chronische Aneurysma faßte er als das Produkt einer Entzündung auf, wofür er unter anderen Gründen insbesondere auf die fast immer vorhandenen Produkte einer gleichzeitigen Perikarditis hinwies. In der dritten Auflage — die zweite ist ein unveränderter Abdruck der ersten — ist dieselbe Darstellung, nur etwas kürzer und präziser gegeben. *Rokitansky* kennt keinen Fall von chronischem Herzaneurysma, bei dem die Untersuchung zu der Vermutung berechtigte, daß er aus einem akuten hervorgegangen sei.

Die Kenntnisse und das kasuistische Material um die Mitte der Sechzigerjahre sind in der These von *Pelvet* (1867) zusammengestellt.

Der nächste Fortschritt war die Erkenntnis, daß zahlreiche Fälle von chronischem Aneurysma mit Erkrankung der Koronararterien zusammenhängen. Die Meister der pathologischen Anatomie waren daran vorbeigegangen. *Rokitansky* erwähnt wohl gelegentlich eines Zusammenhanges zwischen Fettmetamorphose des Herzfleisches und Verknöcherung und Unwegsamkeit der Koronararterien einerseits und zwischen Fettmetamorphose und „partialer Ausbuchtung“ der Herzwand andererseits, ohne jedoch auf die Pathogenese genauer einzugehen. *Virchow* ließ 1868 durch *Mehler* dreizehn Fälle von Herzaneurysmen aus den Sektionsprotokollen seines Instituts mitteilen. Darin ist mehrfach die Erkrankung der Kranzarterien erwähnt, jedoch mehr als Nebenbefund und nicht als dasjenige Moment, welches mit den Veränderungen des Herzfleisches in engem Zusammenhange stehen könnte. Die Veränderungen des Herzmuskels werden, im Einklange mit *Rokitansky*, bei der akuten Form auf Endokarditis und Zerreißung des Endokardiums und des anstoßenden Muskelgewebes zurückgeführt, für die chronische Form werden myokarditische Prozesse als Ursache genannt, die zu interstitieller Bindegewebsentwicklung führen und dabei die Muskulatur teils unter fettiger Degeneration, teils unter einfacher Atrophie verdrängen. Als Ursache der Myokarditis werden teils rheu-

matische Prozesse, teils die Syphilis angeführt. Und doch hatte *Virchow* selbst bereits 1854 die gelbe Erweichung des Gehirns, den senilen Brand der Extremitäten und „nach der Verstopfung der Kranzarterien des Herzens gleichfalls eine Art von gelber Erweichung“ als analoge Ernährungsstörungen zusammengestellt.

Die grundlegende Bedeutung des Verschlusses der Koronararterien für die Entstehung der häufigsten Art des chronischen Herzaneurysmas wurde erst dann erkannt, als man die Ätiologie der Herzruptur genauer verfolgte.

Unter dreierlei Rubriken, nämlich „Aneurysma“, „Herzruptur“ und „Angina pectoris“, waren die einschlägigen Beobachtungen, Krankengeschichten und Sektionsbefunde eingereiht worden und es dauerte fast ein Jahrhundert, bis man erkannte, daß diese drei getrennten Reihen von Beobachtungen, die man in den Werken über pathologische Anatomie und über Herzkrankheiten an ganz verschiedenen Stellen abhandelte und zum Teil noch heute abhandelt, in innigem Zusammenhange stehen und nichts anderes als Erscheinungen und Folgen eines und desselben Prozesses sind.

Die eingangs angeführte Notiz von *Portal* verzeichnet schon das Zusammentreffen von Herzaneurysma, Herzruptur und Aortensklerose (die Koronararterien sind nicht untersucht). Auch finden sich in den zahlreichen Fällen von spontaner Herzruptur, die die Autoren des achtzehnten Jahrhunderts beschreiben, bereits sehr häufig Angaben über vorhergegangene Angina pectoris, die richtig gedeutet und als Argument, daß es sich um organisch kranke Herzen gehandelt haben müsse, verwendet wurden. Ferner finden sich schon in den ältesten Sektionsbefunden von Angina pectoris nicht nur die Sklerose der Koronararterien, sondern auch Herzschwielen und andere Veränderungen des Herzmuskels erwähnt.

Trotzdem ist, wie gesagt, die Erkenntnis von dem notwendigen Zusammenhange aller dieser Vorgänge nur ganz allmählich gereift. Viel hat zur Verhinderung der richtigen Erkenntnis die Hartnäckigkeit beigetragen, mit der einige hervorragenden Kliniker an der Auffassung der Angina pectoris als einer „Neuralgie“ festhielten, obwohl schon die ältesten Sektionsbefunde die Bedeutung der Erkrankung der Kranzarterien klar gelegt und obwohl schon die ältesten Bearbeiter dieser Sektionsbefunde ausgeführt hatten, daß Schmerz und unangenehme Sensationen selbstverständlich durch Nerven vermittelt würden, daß aber bei genügend sorgfältiger Sektion eine einheitliche grobanatomische Ursache gefunden werde.

Noch 1857 veröffentlichte *Mercier* eine Studie über die Beziehungen zwischen Herzruptur und Herzaneurysma, wertvoll durch die gesammelte Kasuistik. Er erkannte, daß ein Zusammenhang bestehen müsse, suchte ihn aber auf Grund der Angaben *Rokitanskys* in der chronischen Entzündung, ohne der Koronarsklerose Erwähnung zu tun.

Ganz vereinzelte Forscher hatten freilich die arterielle Genese der Herzmuskelerkrankungen schon frühzeitig eingesehen. Bereits im Jahre 1815 hatte *Hodgson* einen Fall von Herzruptur veröffentlicht, in dem die Koronararterien genau untersucht, der Verschluß des zur geborstenen Stelle führenden Astes nachgewiesen und als Ursache der lokalen Erkrankung des Muskelgewebes erkannt worden war.*) Weitere Mitteilungen folgten erst in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts. Dahin gehört die Beschreibung eines Falles von Herzaneurysma mit Sklerose der linken Koronararterie durch *Skrzecka*, und Beobachtungen von *Malmstén* und von *Vulpian*, der als erster den Ausdruck Infarkt des Herzfleisches gebraucht zu haben scheint.

Um das Jahr 1880 erfolgten, fast gleichzeitig und offenbar von einander unabhängig, eine Anzahl von Publikationen, in welchen klar ausgesprochen wurde, daß Thrombosen der Koronararterien von Erweichungsherden des Myokards gefolgt sind, die ihrerseits entweder Herzparalyse und raschen Tod oder Herzruptur verursachen können und daß, wenn das betreffende Individuum die akute Veränderung überlebt, eine Schwiele und später ein Herzaneurysma entsteht, das wieder seinerseits rupturieren kann.

Dahin ist eine, anscheinend wenig bekannte, These von *Tautin* (1878) zu rechnen, die selbst in der, vorwiegend die französische Literatur berücksichtigenden, Monographie von *Renée Marie* übergangen wird, ferner *Lancereaux* (1879), der den Vorgang ausdrücklich mit den Infarkten der anderen Eingeweide in Parallele setzte.

Von deutschen Autoren hat *Josef Loeb* 1880 in einer in *Rindfleischs* Institut ausgeführten Arbeit die „malacia necrotica cordis ex obturatione arteriae coronariae“ „zu einer wirklich selbständigen, der Enzephalomalazie durchaus parallelen Krankheitsform herauszuarbeiten“ sich bestrebt. Daß diese Mitteilung, in der die Sachlage nahezu vollständig aufgedeckt wurde, gar keine

*) Es ist sehr bemerkenswert, daß *Breschet* selbst das Buch *Hodgsons* ins Französische übersetzte, also sicherlich mit den Beziehungen zwischen Herzmuskelerkrankung und Koronarsklerose vertraut war, bei seiner späteren Arbeit über das Herzaneurysma aber keine Konsequenzen aus dieser Erkenntnis zog.

Beachtung fand, ja bis heute nirgends zitiert worden ist, liegt wohl teils an dem Umstande, daß sie als Dissertation erschien, teils aber daran, daß der Name des jungen Autors hinter denen der hervorragenden Forscher zurücktrat, die sich gleichzeitig mit demselben Thema beschäftigten.

Ziegler gebrauchte 1880 gleichfalls die Bezeichnung „Myomalazie des Herzens" analog der Enzephalomalazie und stellte 1881 in seinem Lehrbuche den Vorgang folgendermaßen dar: Verstopfung der Kranzarterien führt zur arteriellen Anämie des Herzmuskels und dadurch zur Erweichung derselben. Sie kann bei erheblicher Ausdehnung zur Ruptur führen. In histologischer Beziehung ist sie als Gewebsnekrose anzusprechen, an welche sich entzündliche Exsudationen und Wucherungsvorgänge anschließen, die vom Bindegewebe der Nachbarschaft ausgehen. Im Laufe der Zeit führen diese zu einer Bindegewebsnarbe, die bei größerer Ausdehnung des Prozesses unter der Einwirkung des darauf lastenden Blutdruckes zu einem Herzaneurysma ausgebuchtet wird.

Weigert hat 1880 die Infarkte des Herzmuskels beschrieben, die er für noch gar nicht beachtet hielt. Kommt ein brüsker Abschluß der Blutzufuhr zu stande, so entstehen gelbliche, trockene, dem geronnenen Fibrin ähnliche Massen; Muskelfasern und Bindegewebe sind kernlos, die Querstreifung kann erhalten bleiben. Beim langsamen Verschlusse mit Ausbildung kollateraler Bahnen trete langsame Atrophie mit Untergang der Muskelfasern ohne Schädigung des Bindegewebes ein, die geschwundenen Muskelfasern werden durch sehniges Bindegewebe ersetzt: „Die sogenannte chronische Myokarditis ist nichts anderes als ein solcher Prozeß."

Huber erörterte 1882 denselben Vorgang eingehend unter Beibringung von Kasuistik.

Cohnheim und *v. Schulthess-Rechberg* sprachen 1881 definitiv aus, daß die pathologisch-anatomische Untersuchung des Herzens nicht für vollständig gelten könne, wenn die Kranzarterien keiner genauen Untersuchung unterworfen worden seien. Es habe sich „herausgestellt, daß mancherlei Herzleiden, welche der früheren Medizin als selbständig gegolten haben, lediglich Folgezustände einer primären Erkrankung der Koronararterien sind. Es gilt dies für zahlreiche Fälle von Verfettung oder Nekrose des Herzfleisches und gilt vor allem für die sogenannte chronische Myokarditis und die letztere so häufig begleitende aneurysmatische Dilatation, zumal des linken

Ventrikels, bei welchen Zuständen eine sorgfältige Prüfung nur in den seltensten Fällen eine mehr oder weniger vorgeschrittene Sklerose der Kranzarterien vermissen läßt."

Auch *Orth* hat 1884 die Bedeutung der Kranzarterienerkrankung für die Entstehung der Herzschwielen betont.

In Frankreich hat man sich mit den Folgen der Koronarsklerose für den Herzmuskel vielfach beschäftigt, die Vorgänge jedoch zum Teil anders gedeutet. Man sah in den Veränderungen des Herzmuskels beim Aneurysma den Ausdruck einer langsamen progressiven Ernährungsstörung infolge der chronischen Ischämie und sprach von „Sclérose dystrophique" (*Martin*) des Herzmuskels. Dieser Meinung pflichteten insbesondere *Odriozola*, ferner *Huchard* und seine Schüler *Weber* und *Blind* bei. Die gleiche Ansicht wurde 1892 von *Gouget* vertreten, der 28 Fälle, die seit der Abhandlung von *Pelvet* beobachtet worden waren, zusammenstellte. Der Standpunkt von *Nicolle* nähert sich mehr dem *Weigerts*.

In den Berichten der Société anatomique de Paris ist ine reiche Kasuistik des Herzaneurysmas enthalten. Aus den Mitteilungen und Diskussionen ergibt sich, daß die ätiologische Bedeutung der Erkrankung der Kranzarterien lange nicht recht anerkannt wurde. Freilich wurde die Forderung *Cohnheims* nach genauester Untersuchung dieser Arterien noch in den Neunzigerjahren keineswegs in allen Fällen erfüllt. Sehr bemerkenswert ist in dieser Beziehung ein Fall, den *Griffon* 1894 als „Ruptur eines gesunden Herzens" beschrieb, zwei Jahre später jedoch, nachdem das Präparat neuerlich untersucht und der obturierende Thrombus in der linken Koronararterie gefunden worden war, mit der richtigen Deutung abermals publizierte. Auf Grund dieser und ähnlicher Erfahrungen haben *Griffon*, *Guillemont*, *Brault* und *Renée Marie* in mehreren Publikationen die Notwendigkeit betont, die Koronararterien in allen Ästen zu verfolgen, und zwar nicht aufzuschlitzen, sondern durch zahlreiche Querschnitte zu untersuchen.

Eine zusammenfassende Darstellung der Frage gab *Renée Marie* 1896 in einer These. Er geht dabei noch über den Standpunkt *Zieglers* hinaus, negiert vollständig die Existenz progressiver chronischer myokarditischer Prozesse und führt alle Veränderungen ausschließlich auf brüske Infarzierungen des Herzmuskels zurück. Die nekrotischen Massen würden resorbiert, das Bindegewebe sklerosiert, die fibrösen Schwielen und das Aneurysma seien nur das Zeichen einer ehemals bestandenen akuten Degeneration, die streng an ein bestimmtes Ge-

fäßterritorium gebunden sei, niemals aber eines chronischen progressiven und extensiven Prozesses, wie man früher geglaubt habe. Dieselbe Auffassung wurde in der These von *Angelvin* 1904 und neuerlich 1907 von *Renée Marie* vertreten.

In England hat sich die Erkenntnis von der pathogenetischen Bedeutung der Koronararterien noch nicht ganz durchgerungen. In den Berichten der Pathological Society of London und in anderen Zeitschriften sind bis in die letzten Jahre zahlreiche Fälle von Herzruptur und Herzaneurysma beschrieben, ohne daß des Zustandes der Kranzgefäße überhaupt Erwähnung getan wird.

In Deutschland wurde die eben dargestellte Lehre 1888 von *Koester* heftig bekämpft. Er vertrat die Meinung, daß die Kranzarterien erst sekundär im Anschlusse an eine bereits bestehende Entzündung des intermuskulären Bindegewebes erkrankten. Diese Annahme wurde zwar nahezu einstimmig abgelehnt, doch hatte der Einspruch gegen die fast allgemein akzeptierte Ansicht zur Folge, daß man sich neuerdings eingehend mit dem Studium der Myokarditis und der Folgen des Kranzarterienverschlusses befaßte und zahlreiche Mitteilungen, insbesondere zur Kasuistik der Herzaneurysmen sowie über die Anatomie der Kranzarterien, erschienen.

Auch wurden nunmehr jene Fälle von chronischen Herzaneurysmen näher studiert und scharf gesondert, die nicht auf Thrombose der Kranzarterien, sondern auf echte myokarditische Prozesse zurückzuführen sind.

Abermals suchte *Strauch* 1900 die Bedeutung der Koronararterienerkrankung für die Entstehung der Herzaneurysmen im Allgemeinen zu bestreiten, da er unter 55 Fällen nur 15mal die Koronararterien erkrankt sah. Doch wurde dieses „der Wirklichkeit offenbar nicht entsprechende Resultat“ *(Pilling)* von den meisten Autoren zurückgewiesen.

Von besseren Dissertationen über unser Thema aus pathologisch-anatomischen Instituten sind zu nennen: *Beck* (*Ziegler*, Tübingen), *Pilling* (*Ziegler*, Freiburg i. B.), *Josef Sternberg* (*Marchand*, Marburg), *Stohmann* (*Zenker*, Erlangen), *Albert* (ibidem), *Oehmig* (*Hauser*, Erlangen), *Marckwald* (*Ackermann*, Halle), *Thiele* (*Orth*, Göttingen), *Falke* (*Heller*, Kiel). Zahlreiche Arbeiten hat *Bollinger* in München publizieren lassen, so durch *G. Meyer*, *Ziller*, *Georgiades*, *Jodlbauer*, *Ronge*, *Hingsamer* u. a.

Die ersten experimentellen Untersuchungen*) über die Folgen des Verschlusses der Kranzarterien sind 1842 von *Erichson*

*) Ausführliche Darstellungen dieser Frage bei *Thorel* und bei *Amenomiya*.

angestellt worden, worauf sich zahlreiche Forscher mit dieser Frage beschäftigten. Berühmt wurden die Versuche von *Cohnheim* und *A. v. Schulthess-Rechberg*, die später von *Michaelis* in gleicher Weise wiederholt wurden. *Cohnheim* war noch der Meinung, daß die Koronararterien „Endarterien" seien, durch deren Verschluß das zugehörige Myokard zu Grunde gehen müsse.

Die neueren anatomischen Untersuchungen der Kranzgefäße haben aber seit *Krause* und *Langer* übereinstimmend ergeben, daß die schon von *Albrecht von Haller* beschriebenen Anastomosen zwischen beiden Arterien und ihren Verzweigungen in großer Zahl vorhanden sind. Außerdem stehen die Koronararterien durch die Vasa vasorum, die sie an die großen mit dem Herzen unmittelbar zusammenhängenden Gefäße schicken, mit den Mediastinal- und Bronchialarterien in Verbindung. Weitere Injektionsstudien der Kranzarterien haben *Josef Sternberg*, *Amenomiya* und *Haas* angestellt, letzterer unter *Aschoffs* Leitung mit spezieller Rücksicht auf die Gefäßversorgung des Reizleitungssystems. Das Vorhandensein zahlreicher Anastomosen zwischen den Ästen der Kranzarterien haben auch die sehr sorgfältigen Untersuchungen von *Jamin* und *Merkel*, sowie von *Hirsch* und *Spalteholz* ergeben. Die letzteren haben jedoch trotz derselben bei Hunden durch Unterbindung des absteigenden Astes der linken Koronararterie regelmäßig einen Infarkt erzeugt. Die Anastomosen reichen also auch bei gesunden Arterien nicht zum vollständigen Ausgleiche der Zirkulationsstörung hin. Ähnliche Resultate hat *Bickel* erhalten. Weitere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Gefäßversorgung und Herzschwielen sind von *Orth* mitgeteilt worden. *Wassiliewski* hat durch Embolisierung der Kranzarterien mit Lykopodium stets eine Schädigung des Herzmuskels erzeugt.

Den letzten Fortschritt in unserem Wissen von den Herzaneurysmen bildet die immer allgemeiner durchdringende Erkenntnis, daß die Sklerose der Kranzarterien in sehr vielen Fällen auf Syphilis beruht. Auch manche alten Beobachtungen lassen sich bei genauer Betrachtung des Präparates oder der Krankengeschichte darauf zurückführen, wie beispielsweise der auf S. 4 erwähnte Fall des Tragöden *Talma* mit der alten Rektumstenose sicherlich zur Syphilis gehört.

II. Pathologische Anatomie.

Bei den Arterien ist man bezüglich des Ausdrucks „Aneurysma" zu einer gewissen Einigung gekommen, indem man damit ziemlich allgemein jene umschriebenen Erweiterungen bezeichnet, welche sich durch einen deutlichen Rand, der mehr oder weniger scharf sein kann, vom Gefäße absetzen, wobei es gleichgültig ist, ob alle Schichten der Gefäßwand im Aneurysma enthalten sind oder nicht.

Für das Herz ist die Bezeichnung „Aneurysma totale" gänzlich aufgegeben worden. Als „Herzaneurysma" bezeichnet man die partielle, umschriebene, Erweiterung, mag sie nun deutlich abgegrenzt sein oder allmählig in die Herzwand übergehen. Die Herzwand ist an der Stelle der aneurysmatischen Erweiterung immer verdünnt, manchmal selbst durchscheinend. Aus Anhänglichkeit an die Tradition wird die Bezeichnung „partielles Aneurysma" noch vielfach beibehalten. (Siehe den historischen Teil S. 5.)

Es ist kein notwendiges Kriterium des Herzaneurysmas, daß es eine von außen erkennbare Vorwölbung auf der äußeren Fläche des Herzens bilde. Vielmehr können kleine Aneurysmen eine schüsselförmige Aushöhlung der Herzwand an der Innenfläche des Ventrikels darstellen (siehe die Abbildung 3 auf S. 20), große sich als diffuse Verdünnung einer umschriebenen Stelle der Wand präsentieren. Bei der Sektion ist die äußere Fläche des Herzens über einem Aneurysma dieser Art nach Eröffnung des Herzbeutels und Trennung etwaiger Synechien eingesunken, oft wie Papier eindrückbar.

In vorgeschrittenen Fällen entsteht allerdings eine Ausbuchtung, deren Wand aufs äußerste verdünnt sein kann. In solchen Fällen kann es auch zur Ruptur des Sackes kommen.

Besteht eine Vorwölbung nach außen, so ist sie in der Regel nicht sehr groß und erreicht nur selten die Größe eines Ventrikels (sogenanntes „Coeur en bissac"). Es gibt aber einzelne ganz außerordentliche Fälle, in welchen die Dimensionen des Herzaneurysmas denen der größten Aortenaneurysmen nicht nachstehen. In den Beobachtungen von *Bernhardi* und von *Berthold*, die beide den rechten Vorhof

betrafen, waren mehrere Rippen einbezogen und die vordere Thoraxwand vorgewölbt, im Falle von *Berthold* wurde diese sogar durchbrochen.

Sitzt ein Aneurysma im Septum, so ist seine Kuppe nach der rechten Kammer oder dem rechten Vorhof gerichtet.

Es gibt mehrere, ganz verschiedene Arten von Herzaneurysmen, die miteinander nur das grobanatomische Merkmal der partiellen Ausbuchtung gemein haben, sonst aber ganz verschiedenartigen Ursprunges sind.

Zuerst sind die kongenitalen Divertikel des Herzens anzuführen. Sie können durch andere Mißbildungen des Organs kompliziert sein. Manche sind wahrscheinlich durch amniotische Verwachsungen entstanden (*Arnold*), andere werden durch herniöse Ausstülpungen des Endokards zwischen den Muskelbalken gebildet (*Beck*, *Ziegler*, es dürfte sich um dieselbe Beobachtung handeln). Diese Gruppe verdiente eine neuerliche Bearbeitung.

Eine besondere Stellung nehmen auch die Aneurysmen der Pars membranacea septi ein. Ein Teil von ihnen ist rein kongenital, in anderen Fällen liegt eine Erkrankung, Atherosklerose oder Endokarditis, vor. Nach *Rokitansky* ist auch in solchen Fällen eine angeborene Anlage vorhanden, wofür insbesondere der gleichzeitige Befund einer engen Aorta spreche. Auf einer Kombination von mehreren Ursachen beruht vielleicht auch der Fall von *Pilling*, in dem das Aneurysma blasig, die Aorta sklerotisch und das Endokard schwielig verdickt war. Angaben über das Aneurysma septi membranacei finden sich bei *Zahn*, *Klein*, *Hart* etc.

Von dieser seltenen Erkrankung ist in den Abbildungen 1 und 2 ein besonders schönes Beispiel aus der pathologischen Sammlung der Landeskrankenanstalt in Brünn wiedergegeben. Man sieht in Figur 1 das Aneurysma sich kugelig, mit mehreren kleinen Ausstülpungen besetzt, in das rechte Herz vorwölben. Die Tiefe des Aneurysmas beträgt 4·5 *cm*.

In Figur 2 (S. 17) ist der linke Ventrikel aufgeklappt. Man sieht die Eingangsöffnung des Aneurysmas, ihre Umgebung ist durch zwei Sonden auseinandergespreizt. Der Durchmesser der Öffnung beträgt 1·75 *cm*.

Der Befund einer engen Aorta ist auch bei erworbenen Aneurysmen der äußeren Herzwand, insbesondere an jüngeren Individuen, öfter erhoben worden (*Strauch*) und möglicherweise für die Pathogenese nicht ohne Belang.

Die erworbenen Aneurysmen kommen dadurch zu stande, daß eine umschriebene Stelle der Herzwand in ihrer Kontraktionsfähigkeit geschädigt ist, aber noch eine gewisse Festigkeit behalten hat. Unter dem Drucke des in der Systole andrängenden Blutes wird

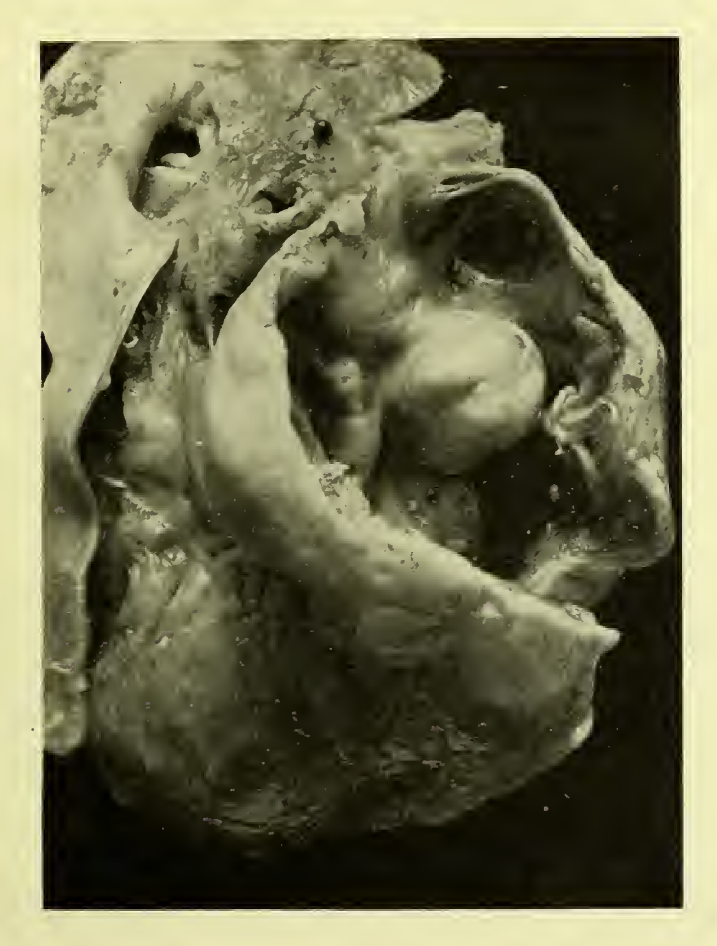


Fig. 1. Aneurysma der Pars membranacea septi, vom rechten Ventrikel gesehen. Frau, 51 Jahre. Außerdem syphilitische Aortitis, Insuffizienz der Aortenklappen, perforiertes Aneurysma des rechten und des hinteren Sinus Valsalvae.

die erkrankte Partie immer mehr verdünnt und schließlich auch nach außen vorgebuchtet. Die früher von manchen Autoren geäußerte Ansicht von einer Zugwirkung perikarditischer Adhäsionen hat man allgemein aufgegeben.

Die Schädigung der Herzwand kann auf Entzündung oder Malazie beruhen, gewöhnlich handelt es sich aber um die Folge dieser Vorgänge, um eine bindegewebige Schwiele.

Man trennt die erworbenen Herzaneurysmen in akute und chronische Aneurysmen.

Das akute Herzaneurysma ist Folgeerscheinung einer eitrigen Myokarditis und sitzt fast ausnahmslos unter den Aortenklappen. Es fällt insofern in den Kreis unserer Betrachtungen, als sich daraus, in sehr seltenen Fällen, ein chronisches Herzaneurysma entwickeln kann. *Rokitansky* hat zwar einen solchen Übergang negiert, doch finden sich einzelne Präparate in großen pathologischen Museen, die zu dieser Deutung zwingen. Hieher gehört eine von *Hingsamer* (Fall II) mitgeteilte Beobachtung aus dem Institute *Bollingers*. Es handelte sich um ein Herz mit chronischer fibröser und ulzeröser Endokarditis der Aortenklappen. Hinter der rechten vorderen Klappe führte eine längliche schlitzförmige Öffnung in eine fast pflaumengroße Höhle, deren Wand von sehr derbem und höckerigem Bindegewebe gebildet war. Die innere Wand war gegen die Höhle der linken Kammer gewölbt und kommunizierte mit derselben durch eine kleine Öffnung an der Kuppe. Die Wand der Höhle war unterhalb des oberen Eingangs mit riffartigem Kalk inkrustiert.

An diese Gruppe schließen sich einige andere Beobachtungen an, in welchen eine schwielige Veränderung des Herzmuskels nach akuter Myokarditis, die im Gefolge einer Endokarditis und Perikarditis (Pankarditis) auftrat, zu aneurysmatischer Dilatation geführt hat. Gewöhnlich steht die schwielige Wand des Aneurysmas in direktem Zusammenhange mit der von den Klappen oder vom Perikard ausgehenden Schwiele. Von der in der Literatur enthaltenen Kasuistik sind wohl mehrere Fälle von *Mehler* und von *Strauch*, sowie je ein Fall von *Statz*, *Marckwald* und *Thiele* hieher zu zählen.

Das chronische Herzaneurysma ist in einzelnen wenigen Fällen traumatischen Ursprungs oder Residuum einer echten chronischen Myokarditis, gewöhnlich aber ist es Folgezustand einer Erkrankung der Koronargefäße.

Das Herzaneurysma traumatischen Ursprungs gehört zu den Raritäten. Obzwar traumatische Herzschwielen nach geheilten Stich- oder Schußverletzungen des Herzens nicht gar selten sind, ist nur ein einziger Fall, von *Mühlig*, bekannt, in dem ein richtiges Herzaneurysma gefunden wurde. Bei einem Individuum, daß vor

10 Jahren einen Dolchstich in die Herzgegend erhalten hatte, befand sich an der Innenfläche des rechten Ventrikels eine runde, für die Spitze des kleinen Fingers durchgängige Öffnung, die mit Narbengewebe ausgekleidet war. Sie führte in einen nußgroßen Sack, dessen Wand nur von den miteinander verwachsenen Blättern des Herz-



Fig. 2. Aneurysma der Pars membranacea septi, vom linken Ventrikel gesehen.

beutels gebildet wurde und auf dessen Grunde Fibringerinnsel, zum Teil verkalkt, adhärierten.

In vereinzelten, genau untersuchten Fällen hat eine chronische Myokarditis, ohne daß eine Koronararterienerkrankung nachgewiesen werden konnte, zur Bildung großer Schwielen und zur

Entstehung von Aneurysma geführt, wie z. B. in einer Beobachtung von *Bureau* (vordere Wand des linken Ventrikels).

An chronische und rezidivierende Perikarditis schließt sich mitunter ausgedehnte schwielige Myokarditis an, die eine Aneurysmabildung verursacht. Hier dürften Fälle von *Rendu* und von *Gouget* einzureihen sein (vordere Wand des linken Ventrikels). Auf ausgeheilte tuberkulöse Perikarditis mit Muskelschwiele wird von *Rosenstein* ein Fall von Aneurysma der Spitze des linken Ventrikels bei einem elfjährigen Knaben zurückgeführt.

Selten ist die Syphilis des Herzfleisches ohne gröbere Gefäßerkrankung Ursache von Aneurysma. Nach der Beschreibung der Autoren führen gummöse Prozesse zu ausgedehnten schwieligen Narben mit perikarditischer Verwachsung und diese werden zu aneurysmatischen Bildungen. Mitunter sind in ihrer Wand noch produktive Vorgänge und Gummen in käsiger Metamorphose nachweisbar. Den ersten Fall, ein muskatnußgroßes Aneurysma an der Spitze des linken Ventrikels, hat *Virchow* beschrieben. Dabei war das Septum und die äußere Herzwand von sehnigem weißem Gewebe durchzogen, das zahlreiche Knoten, zum Teil in Verkäsung, enthielt, das Endokard verdickt und fast knorpelhart. Weitere Mitteilungen haben *Dandridge*, *Nalty*, *Leyden*, *Newton Pitt*, *Mraček* (Fall III) *Volmar* (Fall I), *Ogle*, *Jodlbauer*, *Laforgue*, *Benedict*, *Basset-Smith*, *Dowall* gemacht. Es dürften vielleicht noch mehrere andere Beobachtungen in diese Gruppe gehören, so ein Fall von *Cominotti* und das S. 14 erwähnte ungeheuer große Aneurysma des rechten Vorhofs, das *Berthold* beschrieben hat.

In manchen Fällen ist die syphilitische Schwiele mit einer solchen kombiniert, die aus der gleich zu besprechenden Myomalazie in Folge von syphilitischer Arteriitis und Thrombose einer Koronararterie entstanden ist, wie es beispielsweise *Ménard* beschrieben hat.

Alle bis jetzt aufgezählten Arten von Herzaneurysmen sind aber Seltenheiten. Das gewöhnliche chronische partielle Herzaneurysma entsteht durch schwere Erkrankung eines Koronararterienastes.

Schon die sich daran schließenden multiplen, disseminierten, myomalazischen Herde können einen Teil der Herzwand so schwächen, daß es zu einer Ausbauchung kommt. Das wird namentlich an der Herzspitze gefunden. In solchen Fällen, die wahrscheinlich oft nur das Anfangsstadium des eigentlichen schwieligen Aneurysmas darstellen, kann man darüber streiten, ab man „schon“ von einem Aneurysma oder „noch“ von einer diffusen Wandver-

dünnung mit Myomalazie sprechen soll. Die Entscheidung muß im einzelnen Falle getroffen werden. Man findet in den zuführenden Arterien des ausgebauchten Gebietes hochgradige Sklerose mit Stenosen, insbesondere auch oft schon am Ostium im Sinus Valsalvae. Nicht immer ist gänzliche Verlegung des Hauptastes nachweisbar. Man nimmt an, daß durch die allmählige Entstehung der Verengerung die Ausbildung einer kollateralen Blutversorgung begünstigt wurde, so daß nur kleinere, für eine solche Ausgleichung besonders ungünstig veranlagte, Bezirke der Nekrose verfielen.

Das eigentliche typische Aneurysma hat zur Grundlage eine mehr oder minder ausgedehnte Herzschwiele und beruht auf dem Verschlusse eines Astes einer Koronararterie. Es dürfte zweckmäßig sein, diese Gruppe von Herzaneurysmen durch eine prägnante Bezeichnung zu charakterisieren und es sei dafür der Name angiogenes fibröses Aneurysma vorgeschlagen.

Auf den Verschluß eines Astes einer Koronararterie folgt regelmäßig ein anämisch-nekrotischer Infarkt (Koagulationsnekrose nach *Weigert*, Myomalazie nach *Ziegler*). Der Infarkt ist stets kleiner als das Ramifikationsgebiet des Gefäßes, weil die Koronararterienäste überall anastomosieren. Doch genügen diese Anastomosen, selbst bei voller Gesundheit ihrer Wandungen, nicht zum völligen Ausgleiche der gesetzten Zirkulationsstörung, wie die Studien und Tierversuche der Autoren gezeigt haben. Daher entsteht jedesmal eine Nekrose. (Siehe die Darstellung im historischen Teile S. 8—12.) Zur Nekrose der Muskelfasern können Blutungen aus den Kapillaren hinzutreten. Als Reparationsvorgang tritt entzündliche Exsudation und Wucherung von Bindegewebe auf, die schließlich zur Bildung einer Schwiele führt.

Nach innen zu wird das Endokard in gleicher Weise schwielig verändert.

Die Verteilung des Prozesses in der Herzwand geschieht in ganz bestimmter Weise. Sie ist derart, daß er in den Innenschichten am stärksten ist und gegen das Epikard sowohl an Flächenausbreitung als an Intensität abnimmt. Das hängt mit der Gefäßversorgung des Herzmuskels zusammen, dessen größere Arterien bekanntlich auf der äußeren Fläche verlaufen und in das Innere ihre Zweigchen entsenden, so daß innen nur weitaus engere Anastomosen zum Ausgleiche einer Zirkulationsstörung zur Verfügung stehen als außen. Damit eine wesentliche Schwächung der Widerstandsfähigkeit der Wand und somit ein Aneurysma entstehe, muß natürlich die Veränderung einen beträchtlichen Teil der gesamten Dicke betreffen.

In den meisten Fällen ist auch das Perikard beteiligt, indem die reaktive Exsudation eine umschriebene Perikarditis herbeiführt, die häufig partielle Verwachsungen zur Folge hat.

Kleinere Aneurysmen bilden schüsselförmige Aushöhlungen der Herzwand, wie sie unsere Abbildung 3 zeigt. Der Schnitt ist durch



Fig. 3. Angiogenes fibröses Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels. Mann, 67 Jahre. Tod durch Ruptur der Herzwand neben dem Aneurysma.

die Wand des linken Ventrikels geführt; oben sieht man die Aortenwand und ein Stück der linken Semilunarklappe mit dem Sinus Valsalvae. Der frontale Schnitt geht gerade durch das Ostium der linken Koronararterie und deren Anfangsteil; man sieht, daß das Gefäß in Folge von Atherosklerose klafft. Die Oberfläche des Herzens ist über

dem Aneurysma ein wenig eingesunken. Auf ein anderes Detail dieses Bildes kommen wir später zu sprechen.

Die kleinen lokalen Aneurysmen dehnen sich allmählig zu einem weiten Sacke aus, der dann mit der Herzhöhle durch eine relativ enge Öffnung, eine Art Hals, kommuniziert. Sitzt das Aneurysma,

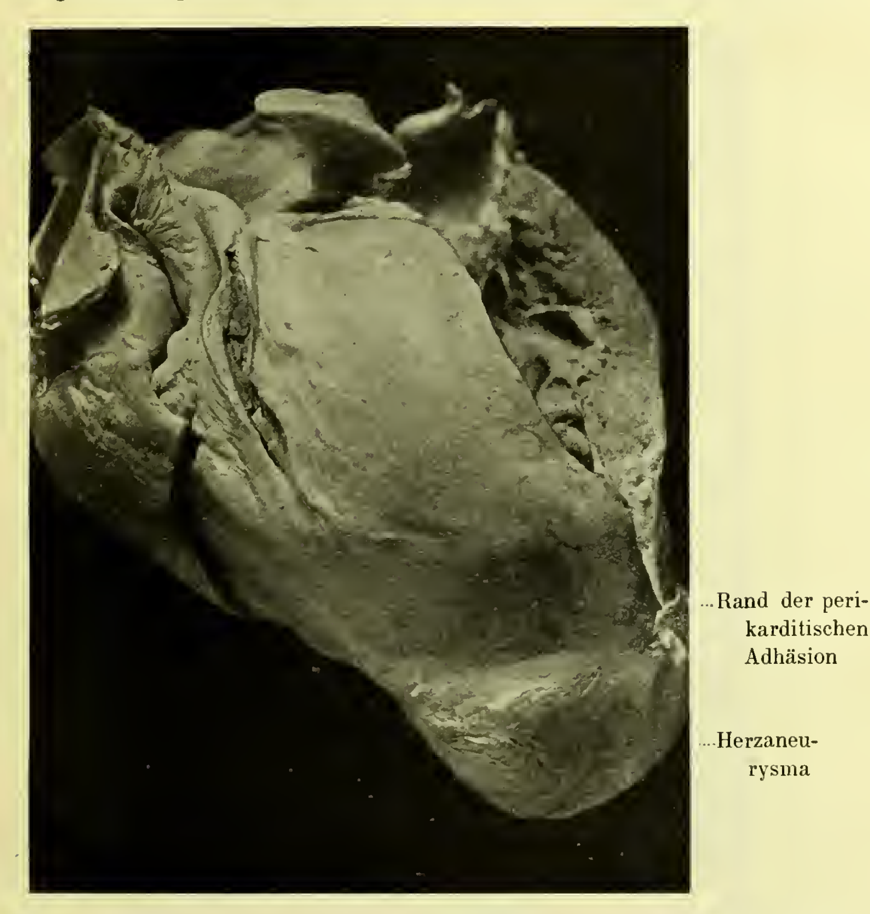


Fig. 4. Angiogenes fibröses Aneurysma der Herzspitze. Altes Sammlungspräparat. Thrombosis rami descendentis arteriae coronariae sinistrae. Synechie des Perikards über dem Aneurysma.

wie am häufigsten, an der Spitze des linken Ventrikels, so entsteht eine Sanduhrform. Einen solchen Befund beschrieben *Breschet* und *Biett* am Herzen des Schauspielers *Talma*; der Sack war hühnereigroß, die Eingangsöffnung hatte einen Zoll (= 2·7 *cm*) Durchmesser. Ähnliches sah *Corvisart* bei einem 27jährigen Neger; *Petigny* beschreibt,

gleichfalls bei einem Neger, ein solches Aneurysma, das nahezu die Größe von beiden Ventrikeln zusammen hatte.

Ein größeres Aneurysma der Herzspitze, das sich als ein etwa ganseigroßer Tumor präsentiert, ist nach einem alten Präparate der Brünner Landeskrankenanstalt, welches von *Willigk*, dem



Fig. 5. Aneurysma der Herzspitze. Dasselbe Präparat wie in Fig. 4. Die Eingangsöffnung vom linken Ventrikel gesehen.

ersten Prosektor derselben, herrührt, auf unseren Abbildungen 4 und 5 wiedergegeben.

Figur 4 zeigt das Aneurysma von außen. Man sieht darüber die perikarditische Adhäsion: das Perikard ist verdickt, sehr stark gerunzelt, gegen den rechten Ventrikel hin ragt eine Zotte vor, am linken Herzrand, wo der Schnitt den Ventrikel spaltet, ist der Rand

des abgeschnittenen, stark verdickten, äußeren Blattes des Herzbeutels zu erkennen. Man sieht ferner den absteigenden Ast der linken Koronararterie. Das Gefäß ist der Länge nach aufgeschnitten, so daß man den obturierenden Thrombus wahrnimmt.

In Figur 5 blickt man in den geöffneten linken Ventrikel und sieht die Eingangsöffnung des Aneurysmas.

Anderen Aneurysmen liegt von vornherein eine ausgedehntere Erkrankung der Wand zu Grunde. Sie gehen ohne Abgrenzung durch einen Hals, mehr diffus, in die Herzwand über. Das gilt insbesondere von jenen Aussackungen, welche den ans Septum angrenzenden Teil der vorderen Wand des linken Ventrikels betreffen. Diese pflegen auch die Kammerscheidewand einzubeziehen und bis an die Herzspitze, auch darüber hinaus etwas nach hinten zu reichen. Auch diese mehr diffusen Aneurysmen können sich nach außen als faustgroße Tumoren vom Herzen abgrenzen, wie beispielsweise *Stohmann* aus der Erlanger Sammlung beschrieben hat.

Die Figur 6 (S. 24) zeigt ein solches großes diffuses Herzaneurysma, von dem später, im VI. Abschnitte, noch eingehend die Rede sein wird. Der linke Ventrikel ist geöffnet, die Wand an der Herzspitze äußerst verdünnt, dabei durch angelagerte Thrombusmasse scheinbar verstärkt, die Trabekel sind fast gänzlich geschwunden. Ein Stück des Herzbeutels ist erhalten, durch Verwachsungen über der Kuppe des Aneurysmas mit dem Epikard fest verbunden.

Der histologische Befund der Aneurysmenwand zeigt ein kernarmes, von dickwandigen Gefäßen durchzogenes Bindegewebe, in welches einige kleine Inseln von atrophischen und degenerierten Muskelfasern eingestreut sind.

Das schwielig veränderte Endokardium des aneurysmatischen Sackes ist häufig der Sitz ausgedehnter Thrombenbildung. Die Basis eines solchen Thrombus adhäriert sehr fest. Die ganze Masse ist geschichtet, die Oberfläche pflegt feine, wellenartig verteilte Rippen zu zeigen. Die Thromben können zu einer sehr großen Masse heranwachsen und machen die gewöhnlichen Metamorphosen durch. In sehr alten Aneurysmen sind sie zum Teil verkalkt. Diese Thromben haben für das Leben des Kranken große Bedeutung.

Adhäsive Perikarditis ist in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle von Aneurysmen vorhanden. In der Regel besteht eine partielle Synechie über der Kuppe, seltener ist eine totale Verwachsung des Herzbeutels. Unter 102 Fällen von angiogenem fibrösen

Aneurysma, in welchen genaue Angaben über das Verhalten des Perikards gemacht werden, ist nur in 10 Fällen dasselbe vollkommen normal, glatt und glänzend, gefunden worden, in allen übrigen waren



Fig. 6. Angiogenes fibröses Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels und der Kammerscheidewand. Mann, 57 Jahre. Wandständiger Thrombus an der Herzspitze. Ein Stück des Herzbeutels angewachsen.

entweder Adhäsionen oder doch Trübungen oder Sehnenflecke über dem Aneurysma vorhanden. Bereits *Rokitansky* hat diese fast konstante Beteiligung des Perikards beim Herzaneurysma mit Nachdruck

hervorgehoben (vgl. S. 6). Sie gilt nicht nur für das angiogene Herzaneurysma, sondern auch für alle anderen Arten. Selbstverständlich kann auch aus verschiedenen anderen Ursachen eine frische Perikarditis hinzutreten und sich in der Nähe des Aneurysmas etablieren, oder selbst über dieses hinweg und über die alte Perikardverdickung erstrecken, wie z. B. *Bricout* beschrieben hat.

Was nun den Verschluß der Kranzarterien anbelangt, der die Entstehung der Myomalazie und des konsekutiven Herzaneurysmas verursacht, so handelt es sich in der Regel um Thrombose infolge von Atherosklerose und Arteriitis. Diese Thromben machen die gewöhnlichen Veränderungen durch; ganz alte verkalken (*Bernard*) oder werden organisiert; mitunter wird das Gefäß wieder wegsam.

Embolien der Kranzarterien werden von manchen Autoren (*Leyden*) für selten gehalten. Sie sind vielleicht doch häufiger und manche Thrombosen derselben dürften aus Embolien hervorgegangen sein. Einwandfreie Fälle sind beschrieben: von *Huber* bei Endokarditis mitralis, von *Leyden* bei Endokarditis an der Wand des linken Ventrikels, von *Hammer* bei Endokarditis der Aortenklappen, von *Oestreich*, *Chiari* und *Thorel* ganz übereinstimmend bei Thrombose des Ostiums der linken Koronararterie, wobei von dem ins Aortenlumen hinausragenden Thrombus ein Stück abgerissen und in die rechte Koronararterie geschwemmt wurde, von *Bäumler* bei Thrombose des rechten Vorhofs mit offenem Foramen ovale. Herzaneurysmen sind nach solchen Embolien noch nicht beschrieben.

Der Sitz des Thrombus und die Möglichkeit eines genügenden kollateralen Zuflusses bestimmen Lokalisation und Ausdehnung des Herzaneurysmas. Dieses hat gewisse Prädilektionsstellen, welche schon den älteren Anatomen, z. B. *Josef Engel*, bekannt waren, ohne daß sie den Zusammenhang mit der Ramifikation der Koronararterien kannten. Da diese Varietäten aufweist, kommen manche Abweichungen von den typischen Aneurysmastellen vor. Will man ein Aneurysma nach allen Richtungen aufklären, so genügt daher nicht der Nachweis einer Koronarthrombose, es muß im einzelnen Falle die ganze Verzweigung der Arterien sorgfältig auspräpariert werden. Von den zahlreichen Mitteilungen der Kasuistik entsprechen bei weitem nicht alle diesem Postulat.

Am häufigsten ist der lange Ramus descendens der linken Koronararterie („rameau interventriculaire“ der Franzosen) verschlossen, der bekanntlich den unteren Teil der vorderen Wand der linken Kammer und den angrenzenden Teil des Septum ventriculorum versorgt. Darum ist das Aneurysma der Spitze des linken Ventrikels am häufigsten. Je nachdem der Pfropf höher oder tiefer sitzt, umfaßt das

Aneurysma die vordere linke Kammerwand einschließlich des angrenzenden Septumteiles oder beschränkt sich auf die Herzspitze. Hat die letztere einen reichen Anastomosenzufluß von der rechten Koronararterie, so bleibt sie von der Schwielenbildung verschont und es entsteht dann ein kleineres scharf begrenztes Aneurysma, wie in unserer Fig. 3, dessen Gefäßverhältnisse übrigens weiter unten noch genauer erörtert werden sollen. Greift umgekehrt der Ramus descendens der linken Koronararterie über die Herzspitze hinaus auf die hintere Wand des linken Ventrikels über, so kann auch der untere Teil der hinteren Kammerwand am Aneurysma beteiligt sein. Ein solcher Fall ist von *R. Marie* (1905) beschrieben, die Anomalie der Koronararterien bezog sich auch auf die Orifizien, indem das linke beträchtlich weiter als das rechte war.

In manchen Fällen ist der Ramus descendens der linken Kranzarterie nicht so mächtig wie gewöhnlich, und sein Versorgungsgebiet dementsprechend kleiner. Insbesondere geschieht dies bei hoher Teilung der Kranzarterie. Dann entsendet der Ramus circumflexus lange Zweige bis in die Nähe der Herzspitze und es können kleinere Schwielen, selbst mit zirkumskripten perikarditischen Synechien, in der vorderen Wand des linken Ventrikels durch Thrombose eines solchen Zweiges entstehen.

Aneurysmen der hinteren Wand des linken Ventrikels sind viel weniger häufig. Sie beruhen meist auf Thrombenbildung im Stamme oder dem Gebiete der rechten Koronararterie, mitunter auch des Ramus circumflexus der linken. Hieher gehörige Fälle sind von *Abbt, Huber* (Fall 7), *Marckwald, Halipré, Embley, Strauch* (Fall 13), *Caan-Riehl* und *Dennig* beschrieben. Eine Prädilektionsstelle ist unter der Ansatzstelle des hinteren Zipfels der Mitralklappe gelegen (*Engel, Fujinami*). Sie wird durch einen starken Zweig vom absteigenden Aste der rechten Kranzarterie, oder, bei Kleinheit des absteigenden Astes, von einem langen Zweige des Ramus circumflexus der rechten Koronaria versorgt.

Aneurysmen der Kammerscheidewand haben in den letzten Jahren wegen ihrer Beziehungen zu den Schenkeln des *His*schen Bündels eine besondere Bedeutung gewonnen. Da sie dem Hauptthema dieser Monographie fernliegen, wird auf sie nicht weiter eingegangen. Literatur bei *Mönckeberg*. Eine besonders schöne Abbildung von einem viel studierten Falle haben *Cohn* und *Lewis* gegeben.

Selten sind angiogene Aneurysmen des rechten Ventrikels und der Vorhöfe. Beispiele davon finden sich bei *Hingsamer*.

Mitunter finden sich mehrere Aneurysmen an einem Herzen. *Fujinami* sah deren drei an einem linken Ventrikel: an der Spitze, an der hinteren Wand unter dem Zipfel der Mitralklappe und am Septum. Sie waren verschiedenen Alters, die entsprechenden Arterien verschieden erkrankt. Aus einer Zeit, in der man die Koronararterien noch nicht beachtete, stammt die Beobachtung *Thurnams* von vier Aneurysmen an einem linken Ventrikel. Bei ausgeheilter Endomyokarditis scheinen übrigens multiple Aneurysmen häufiger zu sein als bei Koronarsklerose.

Das weitere Schicksal des angiogenen fibrösen Herzaneurysmas kann sich sehr verschieden gestalten. Es hängt offenbar in erster Linie von der Lebensdauer des Trägers ab.

Lebt derselbe genügend lange, so kann die Wand des Sackes durch ausgedehnte Kalkeinlagerung gepanzert und vor weiteren Veränderungen, insbesondere vor Ruptur, bewahrt bleiben. Die Kalkplatten erreichen mitunter, wie bekanntlich die des angewachsenen Perikards überhaupt, eine ganz beträchtliche Dicke. Oder es wird die Wand des Sackes durch den systolischen Druck immer mehr gedehnt, bis zur äußersten Verdünnung.

In anderen Fällen setzt der Tod aus verschiedenen Ursachen der weiteren Entwicklung des Herzaneurysmas eine Grenze.

Da es sich um Personen mit Atherosklerose handelt, können sich in verschiedenen Organen, insbesondere im Gehirn und in der Niere, schwere Störungen entwickeln, die zu einem raschen Tode führen. So bildet dann das Herzaneurysma mehr einen zufälligen Nebenbefund bei einer Hirnhämorrhagie oder einer Nierenschrumpfung mit Urämie.

Vielfach aber gibt das Herzaneurysma an sich die Todesursache ab. In erster Linie kann die Thrombenbildung im Aneurysmensacke das Material für Embolien mit tödlichem Ausgange liefern. Insbesondere sind solche im Gehirn von Wichtigkeit. Wenn sich sehr große Pfröpfe ablösen, kommt es zu Embolien der größten Arterien, wie Verstopfung einer Arteria femoralis (*Loebl*), einer oder sogar beider Iliacae communes (*Leyden, Kaufmann*), selbst zur Embolie der Bauchaorta (*Neumann*).

In gleicher Weise kann plötzlicher Tod durch Embolie einer Koronararterie aus dem Herzaneurysma oder auch durch Thrombosierung eines zweiten Koronararterienastes herbeigeführt werden. Es tritt hiebei entweder Herzparalyse oder Herzruptur ein.

Inwieweit eine solche Herzparalyse durch Läsion des Atrioventrikularsystems zu erklären ist, bildet gegenwärtig ein wichtiges Forschungsthema, soll aber hier nicht weiter erörtert werden. Ebensowenig die Frage der plötzlichen Herzlähmung, die, anscheinend ohne irgend eine rezente Erkrankung, solche Individuen mitunter ganz unerwartet befällt.

Die Herzruptur, die ein aneurysmatisch erkranktes Organ in Folge von neuerlicher Koronararterienthrombose betrifft, ist ein häufiges Ereignis. Sie kann dreierlei Art sein. Gewöhnlich birst die äußere Ventrikelwand, weit seltener die Kammerscheidewand, so daß sich das Blut des linken Ventrikels in die rechte Herzhälfte ergießt (*Abbt, Strauch* Fall 25), am seltensten zerreißt ein Papillarmuskel (*Dennig*). Der Tod tritt bekanntlich mitunter schon bei inkompletter Ruptur ein, wobei sich der Beginn der Zerreißung sowohl in den inneren als in den äußeren Schichten der Herzwand befinden kann. Es ist ebenso bekannt, daß die Todesursache bei Herzruptur in der Tamponade des Herzbeutels liegt, indem der Kreislauf durch die Kompression der großen Venen unterbrochen wird.

Die Pathogenese dieser Form von spontaner Herzruptur ist meist in der akuten Ernährungstörung durch völlige Absperrung eines Muskelterritoriums vom arteriellen Zuflusse zu suchen.

Das angiogene Herzaneurysma beruht auf einer schweren Arterienerkrankung; die Zirkulation bleibt in einem größeren Herzabschnitte dauernd erschwert, selbst wenn das thrombosierte Gefäß wieder ein wenig wegsam geworden ist; schon weil ja die zu Grunde liegende chronische Gefäßerkrankung fortschreitet. Wird nun durch neuerliche Thrombose der benachbarte größere Arterienast verschlossen, so ist jetzt der Blutzufluß von zwei Seiten gesperrt, sowohl die direkte als die kollaterale Versorgung aufgehoben. Daher kommt es in der Nachbarschaft des Aneurysmas nur mehr selten zur Schwielenbildung, zu der ja irgend ein kollateraler Zufluß noch immer erforderlich ist; die neue Myomalazie führt oft gleich zur Herzruptur. Das Blut wird in das vom Kreislaufe gänzlich abgeschlossene morsche Gewebe bei jeder Systole hineingepreßt, bis es sich einen oder mehrere Kanäle durch die Herzwand bis in den Herzbeutel durchgewühlt hat. In diesen Verhältnissen ist es offenbar begründet, daß multiple Aneurysmen eine ganz besondere Rarität bilden.

Eine solche Herzruptur neben dem Aneurysma zeigt unsere Abbildung 3 (S. 20). Man sieht unterhalb der schüsselförmigen Aushöhlung des Aneurysmas den Perforationskanal spaltförmig die Herz-

wand durchsetzen, das umgebende Muskelgewebe ist blutig suffundiert, dunkel gefärbt.

Die folgende Abbildung 7 zeigt die zu diesem Aneurysma gehörige alte Thrombose des absteigenden Astes der linken Koronararterie. Ein Stückchen der Arterie ist durch ein Zelluloidstreifchen aufgerichtet, so daß man den vollkommenen Verschluß des Lumens sieht.



Fig. 7. Alte Thrombose des Ramus descendens der linken Koronararterie. Zum Aneurysma auf Fig. 3 gehörig.

Die Figur 8 zeigt dagegen die zur Herzruptur gehörige frische Thrombose der rechten Koronararterie. Man sieht, daß der schwarzrote Thrombus im Stamm beginnt und tief hinab in den Ramus descendens posterior reicht, indem das Gefäß an mehreren Stellen durchgeschnitten und das Lumen durch untergelegte Zelluloidstreifchen sichtbar gemacht ist. Man sieht auch, daß der absteigende Ast der rechten Koronararterie bis in die Nähe der Herzspitze ein ganz ansehnliches Kaliber hat, so daß er, als er noch frei war, die Herzspitze trotz der Thrombose der vorderen Koronararterie durch Anastomosen sehr wohl mit Blut versorgen konnte.

Ebenso wie bei der soeben erörterten Ruptur der Wand neben dem Aneurysmensacke kann ein diffuses oder beginnendes Aneurysma, wenn es noch reichlicheres Muskelgewebe in seiner Wand enthält, selber in Folge einer zweiten Thrombose rupturieren.

Außerdem kann natürlich Herzruptur neben dem Aneurysma auch infolge anderer Muskelveränderungen eintreten, ohne daß sich makroskopisch ein Verschluß von Arterienzweigen nachweisen läßt.

Ganz verschieden von der myomalazischen Herzruptur ist die mechanische Ruptur des Aneurysmas. Sie entsteht einfach dadurch, daß die Wand des Sackes unter dem Drucke der Systole

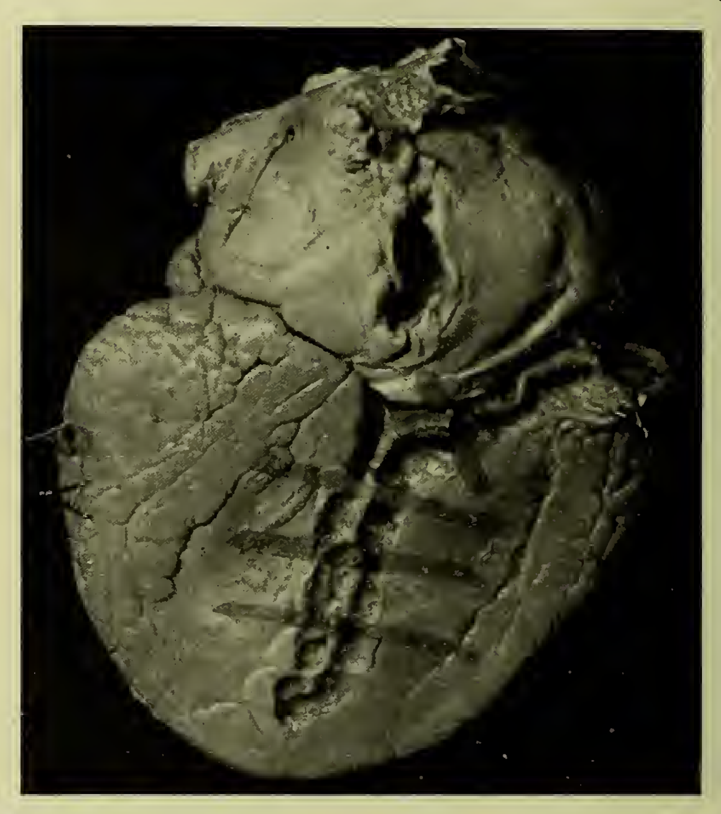


Fig. 8. Hintere Seite des Herzens von Fig. 3 und Fig. 6. Das Präparat ist durch unzweckmäßige Konservierung etwas plattgedrückt. Frische Thrombose der rechten Koronararterie und ihres absteigenden Astes, zur Herzruptur auf Fig. 3 gehörig.

immer mehr verdünnt wird, bis sie schließlich einreißt. Da in solchen Fällen fast immer eine Verwachsung mit dem Herzbeutel besteht, ergießt sich das Blut in die Pleurahöhle — u. zw. gewöhnlich in die linke — und es tritt durch innere Verblutung der Tod ein.

Ausnahmsweise kann aber das Leben sogar nach der Ruptur noch lange Zeit erhalten bleiben. Dieses Ereignis

tritt dann ein, wenn der Durchbruch in eine Absackung des Herzbeutels erfolgte, die ringsum durch Adhäsionen abgeschlossen ist, so daß weder das ausströmende Blut bis zu den Vorhöfen vordringen und Herztamponade verursachen, noch auf sonstige Weise eine innere Verblutung entstehen konnte. Ein solches Verhalten wurde in zwei sehr ähnlichen Fällen von *Willigk* und von *Hueter* beschrieben. Im ersten Falle platzte der sekundäre Aneurysmensack schließlich in die linke Pleurahöhle. Im zweiten Falle erreichte der sekundäre Aneurysmensack doppelte Faustgröße, er kommunizierte mit der linken Herzhöhle durch eine für einen kleinen Finger durchgängige Öffnung. Der Tod erfolgte in einem paralytischen Anfall.

Was den Einfluß des Herzaneurysmas auf die Herzfunktion betrifft, so besteht er jedenfalls zunächst in einer mangelhaften Entleerung des Herzblutes, die sich ja in der Bildung von großen Thrombenmassen deutlich manifestiert. Es ist klar, daß das schließlich den ganzen Kreislauf beeinflussen muß. In der Regel ist freilich der Herzmuskel außer der Wanderkrankung im Bereiche des Aneurysmas auch anderweitig durch Koronarsklerose geschädigt, so daß man die Störungen, die das Aneurysma im Kreislaufsbetriebe verursacht, und die allgemeine Störung durch die Kranzarterienerkrankung nicht auseinander halten kann.

Über den allgemeinen Sektionsbefund bei Herzaneurysma durch Koronarsklerose ist nur wenig zu berichten.

In der Mehrzahl der Fälle finden sich als Ausdruck der Insuffizienz des Herzens allgemeine Stauungserscheinungen, und zwar entweder einfache Hyperämien und leichtere Transsudationen als Folge frischer Störung oder, bei chronischer Stauung, Stauungsindurationen in den inneren Organen mit mehr oder minder reichlichem Hydrops.

Von Wichtigkeit sind Embolien, die auf die Thrombose im Herzaneurysma zurückzuführen sind, und die Folgen solcher Embolien, wie insbesondere Enzephalomalazie, große Milz- und Niereninfarkte.

Da das Grundleiden die allgemeine Atherosklerose bildet, finden sich darauf zurückzuführende Störungen häufig in den verschiedensten Organen, insbesondere Ruptur und Thrombose von Hirnarterien mit ihren Folgen. Die Aortensklerose führte in zwei Fällen, die von *Ronge* und von *Oehmig* beschrieben sind, zur Thrombose der Bauchaorta. Möglicherweise aber bildete auch hier eine Embolie aus dem Herzaneurysma den eigentlichen Ausgangspunkt.

So vielleicht auch in einzelnen Fällen von seniler Gangrän, die übrigens recht häufig ist; die Kranken sterben infolge ihres Herzleidens nicht selten in der Narkose bei der Amputation.

Als Grundursache ist auf Anzeichen von konstitutioneller Syphilis zu achten, wie charakteristische Hautnarben (*Marie*), Lebergummen (*Ménard*), Orchitis gummosa (*Palma*) oder beides (*Mehler*, Fall V), Rektumstenose (*Breschet*).

Ein häufiger Nebenbefund sind chronische Nierenerkrankungen verschiedener Art. Bei Herzruptur wird Granularatrophie oder „arteriosklerotische Schrumpfniere“ besonders oft angegeben.

Von häufigeren interkurrenten Krankheiten sind eingeklemmte Hernien — bei deren Operation solche Patienten gleichfalls meist sterben —, Pneumonie und Magenkarzinom zu erwähnen.

Über die Häufigkeit des Herzaneurysmas lauten die Angaben sehr verschieden. Offenbar ist sie von der Art des Sektionsmaterials abhängig. Die Angabe *Hubers* von einem häufigeren Vorkommen der Koronararterienerkrankung bei Wohlhabenderen ist sicherlich richtig. Ob Rasseneinflüsse eine Rolle spielen, ist nicht festgestellt; von Farbigen werden die Fälle von *Corvisart*, *Petigny* und *Sangree* bei Negern und der Fall von *Laforgue* bei einem „Eingeborenen“ von Nordafrika — also wohl Berber oder Mauren — berichtet. *Huchard* sah in 15 Jahren nur drei Fälle von Herzaneurysma. *Fuller* zählt vier unter 2161 Sektionen, *Emmerich* fünfzehn unter 8669 Sektionen des Münchener pathologischen Instituts, später *Ziller* zwei unter 3428 Sektionen derselben Anstalt.

Über die Verteilung der einzelnen Formen des chronischen partiellen Herzaneurysmas läßt sich mit Sicherheit sagen, daß das angiogene fibröse Aneurysma, und zwar das der vorderen Wand des linken Ventrikels, weitaus am häufigsten ist. Unter 207 Fällen, in welchen sich die Ätiologie sicher oder doch mit größerer Wahrscheinlichkeit feststellen läßt, sind 174, d. i. 84·6 Prozent, in die genannte Kategorie zu rechnen.

In bezug auf das Geschlecht überwiegen die Männer sehr beträchtlich. Unter 200 Fällen, bei denen darüber Angaben vorliegen (über zahlreiche alte Museumspräparate ist nichts genaues bekannt), habe ich 130 Männer und 70 Frauen gefunden, also ein Verhältnis von 65 : 35.

III. Bisherige Versuche der Diagnose aus physikalischen Symptomen.

Bereits *Breschet* versuchte in seiner grundlegenden Monographie diagnostische Merkmale aus dem Obduktionsbefunde zu konstruieren. Auch bei *Bouillaud* findet sich ein ähnlicher aprioristischer Versuch.

Später hat man verschiedene physikalische Erscheinungen beobachtet, einzelne Forscher haben daraus diagnostische Regeln abgeleitet. Wir führen der Übersichtlichkeit halber gleich hier alle beobachteten Symptome an.

Eine der frühesten Zusammenstellungen rührt von *Aran* her. Er legt auf vier Erscheinungen Gewicht: 1. bedeutende Vergrößerung der Herzdämpfung, besonders in die Breite, dadurch von der bei Perikarditis und bei Dilatation verschieden, 2. verbreiteter und verstärkter Herzstoß, mit der Schwäche des Pulses kontrastierend, 3. in den Zeiten schlechten Befindens mitunter Pulsverlangsamung, 4. abnorme Töne oder Geräusche, besonders an der Stelle, wo der Herzstoß ein Maximum hat. Diese Symptomengruppierung ist noch heute nicht ohne Bedeutung, speziell Punkt 3 zeugt von feiner Beobachtung.

Was den Herzstoß anbelangt, hielt *Kasem-Beck* eine starke Hebung der Interkostalräume mit gleichzeitigem kleinen Puls in der Radialis für ein „sicheres Symptom des Aneurysma des linken Ventrikels". Er berief sich dafür auf *Skoda* als Gewährsmann, welche Angabe jedoch unrichtig ist.

Verlagerung des Herzstoßes wird vielfach beobachtet; im 5. und 6. Interkostalraum, u. z. in der vorderen Axillarlinie sah ihn *Hueter*. Auch ausgedehnte Herzbewegungen sind häufig. Es kommt aber auch normales Verhalten des Spitzenstoßes, selbst bei faustgroßem Aneurysma der Herzspitze vor (*Bossu*), auch Fehlen des Spitzenstoßes (*Statz*).

Die Perkussion hat man mit großer Sorgfalt studiert, zuletzt *Strauch*. Sie ergibt aber wenig Verwertbares, was bei den bekannten Fehlerquellen durch Emphysem, pleuritisches Exsudat usw. nicht auffallend ist. *Statz* fand in seinem Falle die Herzdämpfung auffallend klein.

Wichtiger ist die Auskultation.

In einer besonderen Art von Galopprhythmus glaubte *Rendu* ein charakteristisches Symptom gefunden zu haben. Es hat sich aber ergeben, daß verschiedene Formen von Galopprhythmus bei Herzaneurysma beobachtet werden und *Rendu's* Rhythmus nichts Spezifisches hat (*Huchard*, *Gouget, Jay, Marie* usw.).

Abnorme Geräusche bei intakten Herzklappen sind nicht selten.

Ein systolisches Geräusch, namentlich über der Herzspitze, wird auf muskuläre Insuffizienz der Bicuspidalis bezogen (*Leyden, Mader*).

Mehrfach hat man ein lautes blasendes oder pfeifendes Geräusch gehört, welches in verschiedenen Modifikationen in Systole und Diastole auftritt. Die erste Angabe darüber rührt von *Gendrin* her, der es in vier Fällen beobachtete und auf das Durchströmen des Blutes durch eine enge Öffnung in den aneurysmatischen Sack und aus demselben bezog. Über seine semiotische Bedeutung sprach er sich allerdings reserviert aus.

Embley beschrieb ein hohes summendes musikalisches Geräusch, das in der Systole begann und ununterbrochen bis in die Diastole reichte, in dieser abnehmend, am stärksten an der Herzspitze hörbar. Er sah darin ein diagnostisches Merkmal.

Marie hörte in einem Falle (1896) ein lautes systolisches Geräusch an der Herzspitze und außerdem ein Quieken (piaulement), das sein Maximum am Processus xiphoides hatte. Eine ähnliche Beobachtung *Remlingers* wird weiter unten besprochen.

Sommerbrodt hörte ein diastolisches Geräusch an der Spitze, systolisches und diastolisches an der Aorta. *Constantin Paul* beschreibt ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze, *Kasem-Beck* ein präsystolisches, *Benedict* ein systolisches Geräusch an der Spitze bei fehlendem ersten Ton daselbst, sowie ein kratzendes präsystolisches Geräusch an der Aortenstelle. *Hueter* hörte ein hauchendes systolisches Geräusch an der Spitze, gelegentlich auch ein diastolisches Geräusch an der Spitze und der Aorta.

Huchard faßt in einer kritischen Besprechung die semiotischen Erscheinungen in drei Punkten zusammen: 1. verstärkter Herzstoß, an dem sich die Herzspitze aber nicht beteiligt, 2. Verbreiterung der Herzdämpfung in der Gegend der Spitze ohne Zeichen eines perikardialen Ergusses, 3. postsystolisches Geräusch, auf die Herzspitze beschränkt.

Man kann nicht sagen, daß die von den verschiedenen Autoren aufgestellte Symptomatologie überzeugend wirke. Sie hat auch tatsächlich nahezu keine Verwertung gefunden. Unter den etwa 300 veröffentlichten

Fällen von Herzaneurysma sind nur zwei im Leben diagnostiziert worden, und diese beiden glücklichen Diagnosen sind mehr einem besonderen Zusammentreffen günstiger Umstände als einem lückenlosen Syllogismus zu verdanken.

Der eine Fall rührt von *Remlinger* her. Ein 61jähriger Mann litt an schweren Anfällen von Angina pectoris. Eines Tages perikardiales Reiben. Später trat an einem Punkte in der Mitte zwischen Medianlinie und Mamillarlinie, 2 *cm* oberhalb der Basis des Schwertfortsatzes, ein eigentümliches quiekendes Geräusch in Systole und Diastole hinzu, das streng lokalisiert war. Später nahm seine Dauer und Intensität ab, so daß nur ein leichtes Quieken, bald systolischer, bald diastolischer Natur, übrig blieb, schließlich verschwand es. Tod unter allgemeinen Stauungserscheinungen. Aneurysma an der Basis des linken Ventrikels.

Der Autor schwankte zwischen der Annahme eines aberranten Sehnenfadens und eines Aneurysmas. Das musikalische Geräusch wurde im Sinne von *Gendrin* als Stenosengeräusch im Halse des Aneurysmas gedeutet, sein allmähliges Verschwinden auf die Ausfüllung des Sackes mit Thromben bezogen.

Der zweite Fall ist kurz von *Voelcker* berichtet. Ein 61jähriger Mann erleidet einen Schmerzanfall in der Brust. Radialis und Brachialis sind atheromatös, der Herzstoß 5 *cm* außerhalb der Mamillarlinie, die fühlbare Herzaktion schwach. Töne leise, gelegentlich ein systolisches Geräusch, wie Reiben klingend, am Sternalansatz der linken 6. Rippe. Tod nach sechs Tagen. Die Diagnose wird auf Hypertrophie des linken Ventrikels, wahrscheinlich mit Aneurysma in der Wand, gestellt. Die Obduktion ergibt Koronarthrombose, Aneurysma der vorderen Wand und der Spitze des linken Ventrikels, mit Ruptur am linken Herzrande.

Überblickt man das in diesem Abschnitte zusammengetragene Tatsachenmaterial und bedenkt man, daß nicht wenige Fälle von Herzaneurysma ohne physikalische Symptome verlaufen sind, und zwar auch solche, die von den kompetentesten Ärzten, die sich ganz speziell mit dieser Frage beschäftigt hatten (*Marie* 1905) beobachtet wurden, so wird man der von den meisten Klinikern, von *Bamberger*, *Friedreich*, *Skoda* (letzte Auflage), *Fuller*, *v. Dusch*, *v. Schrötter*, *v. Leyden* usw. bis auf *Krehl* und *Hall* ausgesprochenen Ansicht beipflichten müssen, daß das chronische, partielle Herzaneurysma mit den bisherigen Hilfsmitteln der physikalischen Krankenuntersuchung einer Diagnose nicht oder beinahe nicht zugänglich ist.

Anhangsweise sei noch erwähnt, daß die Röntgenuntersuchung bisher keinen Fall aufgedeckt hat.

IV. Synthese des Krankheitsbildes.

Die bisherigen Bestrebungen zur Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysmas, über die wir im vorigen Abschnitte berichtet haben, betrachteten das Aneurysma als ein fertiges, dauerndes Gebilde, dessen Symptome zu suchen wären. Ein Herzaneurysma braucht aber lange Zeit, im allgemeinen mehrere Jahre, zu seiner Entwicklung, es macht, wie in der Besprechung seiner pathologischen Anatomie eingehend dargestellt ist, gewisse Phasen durch. Daher ist von vornherein wahrscheinlich, daß die Entstehung und Ausbildung einer so beträchtlichen Veränderung der Herzwand nicht symptomenlos verlaufen dürfte, daß sich vielmehr bei genauerem Studium der Geschichte solcher Kranken eine Krankheitsgeschichte des Herzaneurysmas ergeben müßte.

Eine solche gibt es nun in der Tat. Gerade für die häufigste Art des chronischen partiellen Herzaneurysmas, nämlich für das angiogene fibröse Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels, läßt sich durch Analyse der klinischen Beobachtungen zeigen, daß es ein ganz bestimmtes und sehr charakteristisches Krankheitsbild besitzt.

Daß bisher der ganz typische Krankheitsverlauf nicht erkannt worden ist, liegt wohl daran, daß er in der Regel mehrere Jahre dauert und daß die klinische Beobachtung im Spital daher meist nur einen kleinen Ausschnitt daraus umfaßt.

Immerhin enthält die Literatur eine Menge verwertbarer Beobachtungen, welche bisher offenbar darum vernachlässigt worden sind, weil man sich ausschließlich für die physikalische Diagnostik interessiert hat. Von den zahlreichen Forschern und den noch viel zahlreicheren Literaten auf dem Gebiete der Arteriosklerose und der Herzkrankheiten sind denn auch nur drei, *Ernst v. Leyden*, *Georg Meyer* und *Bourland* der Erkenntnis des richtigen Zusammenhanges einigermaßen nahe gekommen, ohne aber die weiteren Konsequenzen daraus zu ziehen.

So sind denn von verschiedenen Klinikern einzelne Phasen des typischen Krankheitsverlaufes gesondert als bemerkenswerte Beobachtungen beschrieben worden. Wir werden sie im folgenden als Material zur Zusammensetzung eines Krankheitsbildes verwenden.

Man kann die in der Literatur zerstreuten Beobachtungen über die Klinik des Herzaneurysmas in drei Gruppen ordnen.

Die erste Gruppe umfaßt die letzten Krankheitserscheinungen beim Herzaneurysma.

Die zweite Gruppe von Tatsachen betrifft ein scheinbar damit gar nicht zusammenhängendes Gebiet, nämlich die Beobachtungen über Heilung stenokardischer Anfälle bei ausgedehnter Schwielenbildung im Herzen.

Die dritte Gruppe von Erscheinungen betrifft das Auftreten von Perikarditis nach stenokardischen Anfällen, wofür ich vor vier Jahren den Namen „Pericarditis epistenocardica" vorgeschlagen habe.

Beginnen wir mit der Betrachtung der letzten Krankheitserscheinungen beim angiogenen Herzaneurysma. Darüber liegt ein sehr reiches Material in der veröffentlichten Kasuistik vor, welches zum Teil schon im anatomischen Abschnitte bei Besprechung des Ausganges der Aneurysmen und des allgemeinen Sektionsbefundes herangezogen ist. Ohne auf Details einzugehen — auf welche wir später noch zurückkommen — kann man folgendes sagen:

Ein Teil der Kranken stirbt plötzlich, und zwar entweder durch Herzruptur, unter den vielfach erörterten Erscheinungen derselben, oder an Herzparalyse. Dabei geht in vielen Fällen eine kürzere oder längere Krankheitsperiode voraus, in welcher gewöhnlich stenokardische oder sogenannte „myokarditische" Erscheinungen vorherrschen.

Ein anderer Teil der Kranken zeigt sub finem vitae die Erscheinungen der schweren Herzinsuffizienz mit Hydrops, Dyspnoe, Asthma cardiale usw.

Zusammenfassend ergibt sich, daß das angiogene fibröse Herzaneurysma als solches zum Tode führen kann, und zwar entweder als chronische Herzkrankheit oder als akutes Leiden; in jedem Falle aber unter den Erscheinungen einer „schweren Herzmuskelschädigung".

Diesen Fällen stehen nun andere gegenüber, in welchen das Aneurysma bei der Sektion einen zufälligen oder sogar unerwarteten Nebenbefund bildet — une trouvaille d'autopsie, wie die Franzosen sagen. Bei mehreren der berichteten Fälle ist

freilich die Vermutung nicht ganz abzuweisen, daß der anscheinende Mangel aller Symptome von Seiten des Herzens auf dem Mangel der Anamnese beruhte oder darauf, daß man einem anderen, gleichzeitig vorhandenen, schweren Leiden alle Aufmerksamkeit widmete. Das ist z. B. bei eingeklemmter Hernie (*Hingsamer*, Fall IV) oder bei Manifestationen des atherosklerotischen Prozesses anzunehmen, wie bei Hemiplegie (*Dance*, *Bouisson*) oder bei Gangrän der Extremitäten (*Gesland, Ronge, Oehmig;* im letztgenannten Falle starb Patient drei Tage nach der Amputation).

Immerhin bleiben — auch bei strengster Kritik — eine Anzahl von Fällen, in welchen der Tod an interkurrenten Krankheiten zu einer Zeit erfolgte, da keinerlei Erscheinungen auf eine Herzmuskelaffektion hinwiesen. Dazu sind beispielsweise folgende Beobachtungen zu zählen: *Reynaud* (Tod an Enzephalopathia saturnina), *Günsburg* (Lungentuberkulose), *Marie* (1894: Leberzirrhose, Tod durch Verblutung aus den Ösophagusvenen), *Hingsamer* (Fall VI, Schenkelhalsfraktur), *Pessl* (Lymphosarkomatose), *Falke* (Perforiertes tuberkulöses Geschwür des Processus vermiformis mit perivesikaler Eiterung, Operation, Tod nach 8 Tagen an Apoplexie).

Aus diesen Beobachtungen über die letzten Krankheitserscheinungen beim angiogenen Herzaneurysma geht hervor, daß dieses im Endstadium ganz allgemein die Symptome einer schweren Schädigung des Herzmuskels zeigt, daß aber diesem Stadium, mindestens in vielen Fällen, ein anderes Stadium vorhergehen muß, in welchem die Herzkrankheit völlig latent ist und daher zufällig bei der Autopsie gefunden wird. Oder, mit anderen Worten ausgedrückt: es gibt ein Latenzstadium des chronischen partiellen Herzaneurysmas, und es gibt ein Endstadium, das als Herzleiden kenntlich ist, das man daher als Stadium der schweren Herzmuskelschädigung bezeichnen kann.

Die zweite Gruppe von Beobachtungen über die Klinik des Herzaneurysmas ist bei einem anderen Abschnitte der Lehre von den Herzkrankheiten registriert. Es handelt sich um die Tatsache, daß in manchen Fällen von Stenokardie, und zwar meist nach sehr schweren und gehäuften Anfällen, eine auffallende Ruhepause eintritt, in der sich die Kranken völlig wohl fühlen, ihren Geschäften nachgehen, ja sogar anstrengende Arbeit verrichten oder hohe Berge besteigen können. Dieses Latenzstadium kann recht lange, selbst einige Jahre dauern, so daß sich die Kranken für geheilt halten.

Curschmann hat diese Tatsache besonders hervorgehoben und ausgeführt, daß ein solches endgültiges Aufhören der Angina darauf beruhe, daß durch Verschluß des erkrankten Astes der Kranzarterie die von dem sklerotischen Gefäße versorgte Muskelpartie völlig zu Grunde gegangen und eine Schwiele an ihre Stelle getreten sei. *Ziemssen* teilte eine gleichlautende Beobachtung mit. *Romberg* schließt sich der Darstellung seines Lehrers *Curschmann* an.

Schon vor *Curschmann* ist dieselbe Beobachtung von *Leyden* und von *Meyer* gemacht worden, allerdings ohne daß der Zusammenhang mit der Bildung einer größeren Schwiele expressis verbis betont worden wäre.

Wir wollen nun die genannten Beobachtungen, im ganzen sieben, nach den Originalberichten genauer analysieren, indem wir Verlauf und Sektionsbefund in allen Einzelheiten vergleichen:

Leyden, Fall VIII: Ein 66jähriger Mann erkrankt unter rheumatischen Beschwerden in den Gelenken und an einem heftigen mit Dyspnoe verbundenen Bronchialkatarrh. „Dumpfer Druck in der Herzgegend, so daß eine Perikarditis vermutet wurde.“ Es entsteht Hydrops der unteren Extremitäten. In der Rekonvaleszenz mehrere Anfälle von Angina pectoris, darunter ein sehr heftiger.

Darauf allmählige Besserung: „Im Laufe mehrerer Monate gewinnt Patient fast seine volle Gesundheit wieder und ist nahezu drei Jahre bis auf leichte Kurzatmigkeit gesund und leistungsfähig.“

Dann infolge von Aufregungen und Erkältungen Katarrhe, Dyspnoe, Angina pectoris und Asthma cardiale, Hydrops, furibunde Delirien, Tod.

Obduktion: „Herz nur wenig vergrößert, der linke Ventrikel etwas dilatiert. Herzspitze kugelig abgerundet, rechter Ventrikel kaum hypertrophisch. Die Wanddicke des linken Ventrikels nicht wesentlich abnorm, eher etwas verdünnt... Die Koronararterien, besonders die linke, sind stark sklerosiert und verkalkt; in dem vorderen absteigenden Aste erreicht die sklerotische Erkrankung eine solche Höhe, daß sie etwa in der Mitte des Sulcus anterior vollkommen verschlossen ist... Überall durchziehen mehr oder minder breite Bindegewebszüge die Muskelsubstanz, doch so, daß noch überall die Muskelsubstanz der Masse nach überwiegt.“ (Über den Zustand des Perikards fehlt jede Angabe.)

Fall IX: Ein 55jähriger Mann bekommt 1877 auf einer Reise plötzlich einen heftigen Anfall von Atemnot mit einem starken Schmerz über dem ganzen Thorax und Herzklopfen. Es trat große Schwäche ein, Patient lag 14 Tage zu Bett, ohne sich zu rühren.

Hierauf rasche Besserung, „er erholte sich und fühlte sich wieder ziemlich gesund. Ähnliche Anfälle, wie der bezeichnete, sollen sich seither bis in die allerneueste Zeit nicht wiederholt haben“.

Oktober 1878 Reißen im linken Arm, Anfälle von Atemnot, Anschwellung der Füße. Allgemeiner Hydrops. Herzstoß schwach, kaum fühlbar, systolisches Geräusch über der Aorta, später auch über der Spitze. Sub finem vitae ein Erysipel, Delirien, Tod.

Obduktion: Viszeralblatt des Perikardiums leicht fibrös verdickt. Am Herzen „eine auffällig kuglige Prominenz in der Gegend der Spitze des linken Ventrikels“. Nach Eröffnung des Ventrikels „findet sich daselbst eine bedeutende kuglige Dilatation (Aneurysma cordis) von Hühnereigröße, hauptsächlich in dem Septum ventriculorum gelegen“. An der verdünnten Stelle „die Wandung nur etwa plessimeterdick“.

Die linke Arteria coronaria cordis auf eine Strecke von 2 *cm* vollkommen verschlossen, von da ab bis zur Spitze normal, doch auffallend eng.

Fall X: Ein 57jähriger Mann erkrankte 1879 „ziemlich plötzlich. Nachdem er schon 14 Tage lang unruhig geschlafen und über einen häufig auftretenden brennenden Schmerz in der Magengegend geklagt hatte, wird er in der Nacht vom 2. zum 3. Mai von einem heftigen Anfall von Beklemmung mit Angst und Schmerzen auf der Brust und in der Magengrube ergriffen“. Am 5. und 8. Mai wieder schwere Anfälle. Der wechselnde schwere Krankheitszustand dauert noch einige Wochen, dann ist Patient soweit hergestellt, daß er aufs Land ziehen kann. Herz dilatiert, zeitweise Galopprhythmus Spannung niedrig.

Patient befand sich jetzt, bis auf geringe Kurzatmigkeit, durch $1^1/_2$ Jahre „im ganzen leidlich“.

Jänner 1880 neuerlich schwerste Anfälle von Angina pectoris und Asthma cardiale. Haemoptoe, Delirien, Tod nach 2 Monaten.

Obduktion: Herz beträchtlich vergrößert, Herzspitze kugelig ausgebuchtet. „Die Substanz des linken Ventrikels zeigt sich bei genauerer Untersuchung stark fibrös entartet und ausgebuchtet, so daß es als Aneurysma cordis bezeichnet werden kann.“ Starke Sklerose der linken Koronararterie.

G. Meyer: Bei einem höheren Beamten stellten sich im 67. Lebensjahre schwere Anfälle von Angina pectoris ein, u. zw. zuerst beim Tode einer Tochter. In der ersten Zeit traten sie bei körperlichen Anstrengungen auf. Auf der Höhe des Leidens dauerten sie drei bis zehn Minuten. Die Untersuchung ließ auf ein Herz „mit ausgeprägter Muskelschwäche“ schließen. Dieses akute Leiden dauerte circa vier Wochen.

Danach hörte der krankhafte Zustand allmählig bis zur vollständigen Heilung auf. Patient blieb $2^1/_2$ Jahre völlig gesund und leistungsfähig, so daß er hohe Berge bestieg.

Am 11. April 1887 Brustbeklemmungen nach einem größeren Spaziergange, am folgenden Tage fortdauernd. Trotzdem konnte Patient einer Gerichtssitzung präsidieren. In der Nacht vom 12.—13. April intensive Anfälle von Angina pectoris, schmerzlose Pausen fehlten gänzlich. Um 2 Uhr nachmittags sprang er in einem plötzlichen Anfalle von Raserei aus dem Bette, schlug um sich und fiel tot zu Boden.

Obduktion (*Bollinger*): „Inkomplete Ruptur des linken Ventrikels, ausgehend von der Wand eines chronischen Herzaneurysmas. Sklerose der linken Koronararterie und obstruierende Thrombose derselben. Beginnendes Hämatoperikardium und umschriebene fibrinöse Perikarditis in der Umgebung der Rißstelle. Umschriebene Fettdegeneration des Myokardiums in der Umgebung des Risses."

Curschmann beschreibt ganz kurz zwei Beobachtungen. In beiden Fällen hatten schwere Anfälle von Angina pectoris aufgehört, so daß es zu einem leidlichen Zustande gekommen war. Beide kamen später zur Sektion, der eine davon war plötzlich an Hirnembolie gestorben. „Bei beiden erwies die Sektion neben intakten Klappen mit sonst kaum verändertem Herzfleische umschriebene Schwielenbildung mit aneurysmatischen Ausbuchtungen im Bereiche eines (atheromatös?) entarteten, in dem einen Falle fast völlig obliterierten Astes dritter Ordnung der Coronaria sinistra."

Ziemssen hat einen weiteren Fall kurz erwähnt. Hier bestanden vorübergehend einige Wochen lang die Zeichen einer Herzmuskelerkrankung, insbesondere Arhythmie, auf welche dann anscheinend völlige Genesung folgte. Die spätere Sektion ergab ein partielles chronisches Herzaneurysma. „Es war offenbar, daß, so lange wie die entzündliche Reizung des Myokards, des Endokards und des Perikards dauerte, so lange wie die Erweichung der Muskelsubstanz vor sich ging, die Arhythmie andauernd bestand und erst dann einem rhythmischen Pulse Platz machte, als die Wandschwiele fertig war."

In allen sieben Fällen von Heilung der Stenokardie, die wir soeben betrachtet haben, zeigt sich ein und derselbe typische Verlauf.

Zuerst besteht eine schwere akute Krankheit von mehrwöchentlicher Dauer, in welcher zu Beginn ein oder mehrere sehr schwere stenokardische Anfälle verzeichnet werden. Im Falle IX *v. Leydens* beginnt die Krankheit ganz plötzlich mit einem äußerst heftigen Anfall, Patient ringt mit dem Tode und erholt sich allmählig nach mehrwöchentlichem Krankenlager. Im Falle X kommt nach einem gastralgischen Vorstadium (larvierte Stenokardie) ein sehr schwerer Anfall, der sich einigemale wiederholt und ein mehrwöchentliches schweres Krankenlager bedingt. Im Falle VIII ist der Beginn nicht so klar; anfangs wird hier eine Perikarditis angenommen, dann erst werden die stenokardischen Anfälle deutlich. Im Falle von *Meyer* folgt auf schwere Anfälle ein fünfwöchentlicher Zustand von „Muskelschwäche" des Herzens. Im Falle *Ziemssens* bestanden die Zeichen einer akuten Herzmuskelerkrankung, die nach der Auffassung des Autors mit Perikarditis verbunden gewesen sein mußte und sich insbesondere durch Arhythmie offenbarte.

An dieses akute Krankheitsstadium schließt sich nun eine Ruhepause von langer Dauer. Sie betrug in den Fällen *Leydens* 3, 1 und $1^1/_2$ Jahre, im Falle *Meyers* $2^1/_2$ Jahre. In dieser Ruhepause der Stenokardie ist *Curschmanns* Patient an einer interkurrenten Hirnembolie gestorben. Im allgemeinen folgt aber auf die Ruhepause die tötliche Endkrankheit, sei es unter den Symptomen der Herzruptur (*Meyer*) oder der chronischen Herzinsuffizienz (*Leyden*).

Ebensowie die Krankheitsgeschichten stimmen auch die Obduktionsbefunde völlig überein: es handelt sich nicht blos um banale Schwielen, sondern unter den berichteten sieben Fällen fand sich in einem Falle ein beginnendes, mehr diffus-myomalazisches (S. 18), in sechs Fällen ein ausgesprochenes, chronisches partielles Herzaneurysma infolge von Koronarsklerose.

Dieses Ergebnis hat nichts Überraschendes. Nach den Erörterungen im anatomischen Teile ist es klar, daß sich die Beobachtungsreihen über die Heilung von stenokardischen Anfällen und über die Klinik des angiogenen fibrösen Herzaneurysmas fast vollständig decken müssen, weil die anatomischen Bedingungen, welche die erstgenannte klinische Erscheinung voraussetzt, nur eine Verschärfung jener Bedingungen sind, die zur Entstehung des chronischen partiellen Herzaneurysmas infolge von Koronarsklerose führen.

Zur Entstehung des angiogenen fibrösen Aneurysmas ist nämlich Verschluß eines größeren Arterienastes bei Intaktheit seiner nächsten Kollateralen und ein gewisser Grad von Durchgängigkeit der restlichen Koronararterienverzweigung erforderlich. Denn wenn auch die nächsten Kollateralen des verschlossenen Arterienastes hochgradig erkrankt sind, so wird aus der Myomalazie keine Schwiele, sondern es entsteht eine so ausgedehnte und tiefgreifende Nekrose, daß sie gleich zur Herzruptur führt. Und wenn die übrige Ramifikation nicht noch längere Zeit ausreichend durchblutet wird, erlebt es der Patient gar nicht, daß sich aus der Schwiele ein Aneurysma bildet, sondern geht früher an Herzruptur oder Herzparalyse oder chronischer Herzinsuffizienz zu Grunde.

Damit andererseits der Verschluß eines Arterienastes und die dadurch verursachte Ausschaltung seines Stromgebietes ein Aufhören der Stenokardie zur Folge habe, muß der verschlossene Ast der einzige ernstlich erkrankte sein und es muß sein Verschluß an der höchst gelegenen erkrankten Stelle erfolgen, so daß die Zweige, die oberhalb des Thrombus abgehen, durch keine Wanderkrankung

des Hauptastes in ihrer Durchblutung beeinträchtigt werden. Denn sonst dauern natürlich die Anfälle trotz des Arterienverschlusses fort.

Wir sind demnach berechtigt, die ganze Beobachtungsreihe über die Heilung der stenokardischen Anfälle der Symptomatologie des angiogenen Herzaneurysmas einzufügen.

Die „Ruhepause", das Stadium scheinbarer Heilung, ist offenbar mit dem Latenzstadium des Herzaneurysmas identisch, die tödliche Endkrankheit ebenso offensichtlich mit dem, was wir oben das Stadium der schweren Herzmuskelschädigung genannt haben. Dafür haben wir durch diese Betrachtung noch einen neuen Krankheitsabschnitt kennen gelernt, das akute, mehrwöchentliche Leiden, das der scheinbaren Heilung vorausgeht.

Wir können für dieses mehrwöchentliche Leiden in allen angeführten Fällen die Epikrise *Meyers* anwenden: „Es dürfte kaum zweifelhaft sein, daß das fünfwöchentliche Leiden des Patienten der Ausdruck der Aneurysmabildung war; eine Ernährungsstörung in der linken Kammerwand, höchstwahrscheinlich ebenfalls durch nahezu vollständige Gefäßverstopfung verursacht, hatte bei dem 57jährigen Manne zu Schwartenbildung, wie oben auseinandergesetzt wurde, und schließlich zu Kardiektasie geführt."

Die Existenz der so ausgeprägten Krankheitsabschnitte war dem klinischen Scharfblicke *Leydens* keineswegs entgangen. In seiner klassischen Abhandlung über die Sklerose der Koronararterien sind sie in den Epikrisen der drei zitierten Fälle ausdrücklich beschrieben. Da er aber den „allgemeinen Krankheitsverlauf der chronischen Fälle von Koronarsklerose" schildern wollte und dabei diese drei Fälle nebst anderen Beobachtungen zu Grunde legte, mußte er ihr spezielles Krankheitsbild, welches in seiner vollen Schärfe nur auf das angiogene Aneurysma paßt, durch allerlei Zusätze verwischen und die Schilderung so abschwächen, daß sie in der Zusammenfassung am Schlusse ganz unkenntlich geworden ist und in der kolossalen Literatur der Koronarsklerose, die auf *Leyden* gefolgt ist, keine weitere Beachtung gefunden hat.

Wir kommen nun zur dritten Gruppe von Beobachtungen, welche Beziehungen zum chronischen partiellen Herzaneurysma hat, nämlich zur Pericarditis epistenocardica.

Man verdankt *Kernig* die Kenntnis der Tatsache, daß nach Anfällen von Angina pectoris, insbesondere nach sehr schweren oder gehäuften Anfällen, bisweilen in den nächsten Tagen perikarditische Erscheinungen auftreten. *Kernig* teilte fünf

Fälle dieser Art mit, die allerdings sämtlich eines Sektionsbefundes ermangeln. In zweien davon, in denen vorher durch längere Zeit stenokardische Beschwerden bestanden hatten, trat nach der Perikarditis vollständige Erholung und Arbeitsfähigkeit von langer Dauer ein. *Kernig* stellte ähnliche Fälle aus der Literatur zusammen, in welchen das Vorkommnis zwar beschrieben, aber nicht beachtet oder nicht richtig gedeutet worden war. Auf Grund seiner Überlegungen und der von *Huchard* gesammelten anatomischen Kasuistik der Stenokardie kam er zu dem Schlusse, daß solchen schweren Anfällen von Angina pectoris thrombotische oder embolische Vorgänge in den Koronararterien mit folgender Myomalazie zu Grunde lägen und daß die Perikarditis durch einen bis ans Perikard reichenden Herd zu erklären sei.

Ich hatte nun Gelegenheit, zwei solche Fälle von Pericarditis epistenocardica zu beobachten und einige Jahre später zu obduzieren.

Den ersten Fall, den ich acht Jahre lang verfolgen konnte, habe ich in meiner einschlägigen Publikation ausführlich mitgeteilt, ich führe hier ein Resumee der Krankengeschichte und eine Abbildung des Präparates vor.

Herr X. Y. akquiriert im 19. Jahre einen Schanker. Schmierkur. Zweimal verheiratet. Die erste Gattin abortiert zweimal, die zweite mehrmals, gebärt dann viermal.

Im 43. Jahre begannen nächtliche Anfälle von asthmatischem Charakter. Sie wurden teils für Bronchialasthma gehalten, teils auf eine hypertrophische Rhinopharyngitis zurückgeführt. Besserung auf Jodkali.

Im 48. Lebensjahre am 26. April 1906, ein stenokardischer Anfall auf der Straße.

Am 23. Mai, auf einer Geschäftsreise, ein zweiter stenokardischer Anfall, außerordentlich schwer und viele Stunden anhaltend. Am folgenden Tage Fieber, am Nachmittag 39·2° und deutliches perikarditisches Reiben. Am dritten Tage Reiben geschwunden, Herzdämpfung vergrößert, Arhythmie. Am vierten Krankheitstag fieberfrei. In den folgenden Tagen Abnahme der vergrößerten Herzdämpfung, die Arhythmie bleibt ungefähr 5 Wochen lang.

Danach fast zwei Jahre lang Wohlbefinden, gegen das Ende dieser Zeitperiode vereinzelte stenokardische Anfälle.

Dezember 1907 nach einer schweren geschäftlichen Enttäuschung gehäufte asthmatische Anfälle. Im Sommer 1908 Hydrops. Unter wachsenden Ödemen und hochgradiger Dyspnoe Exitus.

Die Obduktion (Prosektor Dr. *Adolf Zemann*) ergab eine hochgradige Verengerung der linken Kranzarterie, Thrombose ihres absteigenden Astes, ein chronisches partielles Herzaneurysma an der Herzspitze und der vorderen Wand des linken Ventrikels mit partieller Synechie der Perikardialblätter, Hypertrophie und Dilatation des ganzen Herzens.

Die Abbildung 9 zeigt einen Schnitt durch die Wan des linken Ventrikels, der denselben an der Kuppe des Aneurysma eröffnet. Man sieht das verdickte Perikard mit der Synechie als Rest der Pericarditis epistenocardica, die enorme Verdünnung der Wand, in der die Trabekeln teils sehr verdünnt und flach erscheinen, teil streckenweise vollständig fehlen. Der absteigende Ast der linken

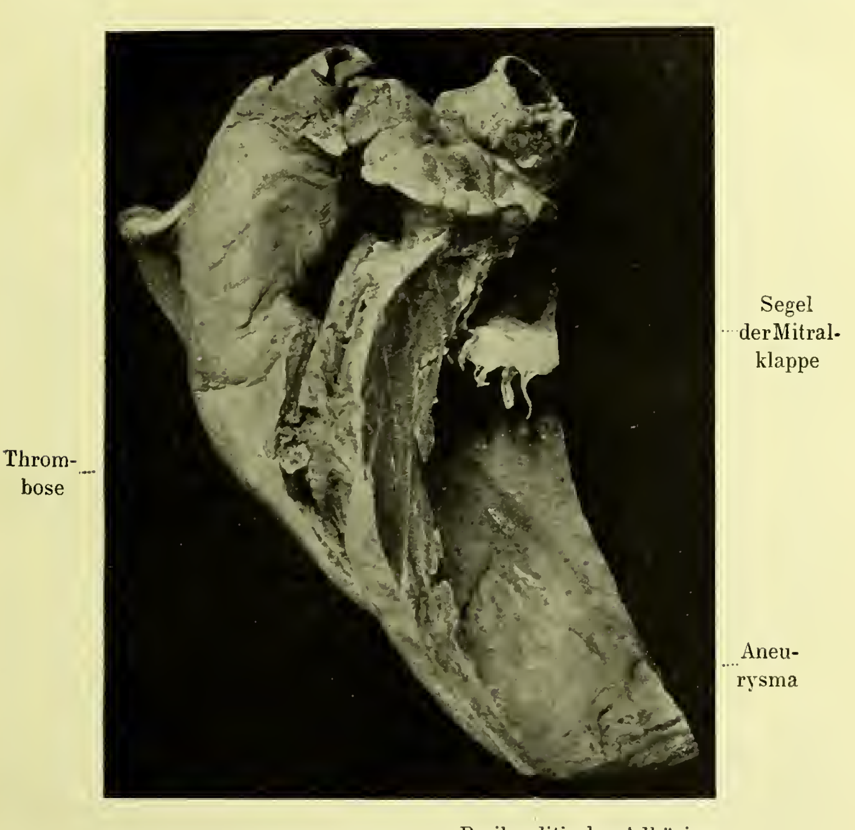


Fig. 9. Großes angiogenes fibröses Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels. Mann, 51 Jahre. Thrombose der linken Koronararterie und ihres absteigenden Astes. Krankengeschichte im Text.

Koronararterie ist frei präpariert, an einer Stelle durchgeschnitten und das untere Stück heruntergeschlagen, so daß man die Thrombose im Querschnitte sieht. Es handelt sich somit um ein großes angiogenes fibröses Herzaneurysma, das ganz und gar mit den übrigen Fällen dieser Art übereinstimmt.

Der zweite, bisher nicht veröffentlichte, Fall ist der folgende:

I. Spitalsaufnahme: 1. Juni bis 10. Juni 1911: Josef J. 44 Jahre, Schlossergehilfe.

Wortkarger Mensch. Bisher stets gesund, doch seit 1 Jahr etwas kurzatmig. Arbeitete immer schwer. Lues und Potus negiert.

Gestern plötzlich unter Fieber und heftigem Stechen in der linken Brustseite erkrankt.

Großer, sehr kräftiger Mann. Puls arhythmisch, inäqual, 136. Temperatur 37·5. Herzstoß nicht wahrnehmbar, Herzdämpfung nicht vergrößert. Lautes perikarditisches Reibegeräusch.

Am 2. Juni Schmerz geringer, Puls (unter Digitaliswirkung) 78, rhythmisch, Reiben nur über der Basis. Am 3. Juni höchste Temperatur 37·4, am 4. Juni fieberfrei, Reiben geschwunden. Über der Herzspitze lautes systolisches Geräusch, II. Pulmonalton verstärkt.

10. Juni. Entlassung auf dringenden Wunsch des Patienten.

II. Spitalsaufnahme 13. Januar bis 29. Januar 1913.

Nach der Entlassung war Patient eigentlich nur bei absoluter Ruhe beschwerdefrei; bei längerem Umhergehen, Treppensteigen oder gar schwerer Arbeit trat sofort Atemnot und Brustschmerz auf. Daher gab er seine gewerbliche Arbeit auf und etablierte sich mit einem kleinen Kapital als Unternehmer von Erdarbeiten (Deichgräber). Schmerz auf der Brust und Beklemmung nahmen immer mehr zu, schließlich bestand auch im Bette Atemnot.

Zyanose, leichte Arhythmie, systolisches Geräusch an der Spitze. Im Röntgenbild Aorta diffus erweitert, Herz in beiden Ventrikeln vergrößert. Wassermannsche Reaktion positiv. Im Spital häufige und sehr schwere stenokardische Anfälle, zum Teil mehr gastralgischen Charakters.

Anfänglich auf die übliche Therapie und Enesol eine gewisse Besserung. Am 28. Juni sehr heftige, lang andauernde, krampfartige Brustschmerzen mit Tachykardie.

Am 29. Juni plötzlicher Tod beim Versuche, das Bett zu verlassen.

Obduktion (Prosektor Dr. *Adolf Zemann*): Außerordentlich schwere Aortensklerose mit enormer Atheromatose. Das linke Koronarostium gänzlich verschlossen, weiterhin der 2—3 Millimeter lange Stamm der linken Koronararterie (hohe Teilung als kongenitale Anomalie) zu einem ganz schmalen Spalt verengt. Die Äste dünnwandig, frei. Das rechte Koronarostium aufs äußerste verengt. Myomalazische Herde im Ventrikelseptum, Schwielen in den linken Papillarmuskeln. An der Vorderfläche des Herzens, etwa 3 *cm* von der Herzspitze entfernt, im Bereiche einer mehr als talergroßen Stelle die beiden Blätter des Herzbeutels durch derbe Pseudomembranen miteinander verwachsen, darunter eine die äußeren Schichten betreffende Muskelschwiele.

Diese beiden Fälle illustrieren Verlauf und Obduktionsbefund der Pericarditis epistenocardica, wenn sie überlebt wird. Sie sind im Verlauf und Ausgang verschieden. Der erste Fall, mit der langen Ruhepause nach der Herzbeutelentzündung, zeigt bei der Obduktion ein angiogenes Herzaneurysma,

der andere, bei dem auf die Perikarditis keine Ruhepause folgt, eine oberflächliche Muskelschwiele mit Synechie darüber.

Weitere hiehergehörige Fälle konnte ich in der Kasuistik der Herzmuskelerkrankungen, der Stenokardie und der Perikarditis finden.

Aus diesen Beobachtungen ergibt sich das klinische Bild der Pericarditis epistenocardica als ein ziemlich typisches: Nach einem stenokardischen Anfalle, insbesondere nach einem sehr schweren, bleibt ein krankhafter Zustand zurück, den Beklemmung und dauernder Schmerz in der Brust kennzeichnen. Meist tritt am folgenden Tage Fieber auf und am 2. bis 4. Tage kann die Perikarditis durch ihre physikalischen Zeichen nachgewiesen werden. Das Reibegeräusch ist manchmal nur an einer ganz umschriebenen Stelle und nur während weniger Stunden zu hören, so daß das Symptom leicht übersehen werden kann, wenn der Kranke nicht häufig untersucht wird und sicherlich bisher oft übersehen worden ist. Das Fieber dauert in der Regel nur wenige Tage, die Temperatur erreicht keine beträchtliche Höhe. Nun tritt entweder Genesung ein, und zwar besteht danach eine gewisse Ruhepause in bezug auf die stenokardischen Anfälle, die längere Zeit ausbleiben oder doch wesentlich seltener werden, oder es schließt sich ein chronisches Siechtum an oder es erfolgt der Tod noch während der Pericarditis epistenocardica.

Der Obduktionsbefund entspricht dem Verlaufe.

In frischen Fällen, wenn der Tod während der Pericarditis epistenocardica eintritt, findet sich Koronarthrombose und nekrotischer Infarkt des Herzfleisches mit akuter, meist umschriebener Perikarditis. Derartige Fälle sind in meiner genannten Arbeit zusammengestellt.

Bleibt dagegen der Kranke am Leben, so findet sich bei der später vorgenommenen Obduktion eine Wandschwiele mit umschriebener obsoleter Perikarditis. Ist die Schwiele groß und tiefgreifend, dann handelt es sich um ein chronisches partielles Herzaneurysma.

Die beiden Beobachtungsreihen über die Pericarditis epistenocardica und über das angiogene Herzaneurysma decken sich nun, wie man schon an meiner eben angeführten ersten Beobachtung (S. 44) sieht, zu einem großen Teile.

Betrachten wir nochmals die mehrwöchentliche akute Krankheit mit Herzmuskelschwäche und Arhythmie, welche in den früher aufgezählten Beobachtungen von *Leyden*, *G. Meyer*, *Curschmann* und *Ziemssen* auf einen schweren stenokardischen Anfall

folgt und seinerseits von dem Stadium der Latenz, von einer scheinbaren Genesung gefolgt ist (S. 41). Es ist kein Zweifel, daß diese akute Krankheit mit der Pericarditis epistenocardica von *Kernig* identisch ist. Es unterscheiden sich beide Reihen von Beobachtungen nur durch den zufälligen Umstand, daß *Kernig* und ich das Glück hatten, das sehr wichtige perikarditische Reiben zu beobachten, während es von den genannten Autoren nicht gehört, vielleicht wegen seiner Flüchtigkeit das eine oder andere Mal übersehen worden ist.

Das geht schon aus dem S. 41 zitierten Wortlaute der Mitteilung *Ziemssens* hervor, wonach „die entzündliche Reizung des Myokards, des Endokards und des Perikards" so lange dauerte und sich durch Arhythmie bemerkbar machte, bis die Wandschwiele fertig war.

Nun ist aber den pathologischen Anatomen seit *Rokitansky* längst bekannt (vgl. S. 6), daß das chronische partielle Herzaneurysma nahezu konstant mit entzündlichen Veränderungen des Perikards verbunden ist. Wie im anatomischen Teile S. 23 ausgeführt, sind in mehr als 90% aller Fälle von angiogenem fibrösen Herzaneurysma Anzeichen einer abgelaufenen umschriebenen Perikarditis über dem Aneurysma nachweisbar.

Daher ist es geradezu ein Postulat, daß in vielen Fällen von angiogenem fibrösen Herzaneurysma zur Zeit der ursächlichen Myomalazie auch klinische Symptome einer Perikarditis bestanden haben.

So gehört also die Pericarditis epistenocardica auch häufig zu dem klinischen Symptomenkomplex, welcher der Ausdruck der Myomalazie eines größeren Abschnittes der Herzwand ist. Doch ist nicht jedes angiogene Herzaneurysma mit einer Perikarditis verbunden und gar bei weitem nicht jede Pericarditis epistenocardica die Vorläuferin eines Herzaneurysmas.

Versuchen wir nun, die im Vorstehenden dargelegten, bisher isolierten Erfahrungstatsachen über das chronische partielle Herzaneurysma nach Koronarthrombose zu ordnen, indem wir von den Sektionsbefunden ausgehen, so entsteht ungezwungen ein einheitliches Krankheitsbild. Die verschiedenen Gruppen von klinischen Erscheinungen sind nichts anderes als konsekutive Stadien eines und desselben Krankheitsprozesses.

Das terminale Stadium ist offenbar das der „schweren Herzmuskelschädigung"; es kann chronisch mit Hydrops und Stauungserscheinungen oder akut unter Herzparalyse oder Herzruptur verlaufen.

Jene Fälle, in denen das Herzaneurysma als zufälliger Obduktionsbefund erscheint, sind eben im Stadium der Latenz des Aneurysmas gestorben. Und dieses Latenzstadium ist offenbar identisch mit dem Stadium der scheinbaren Genesung von den stenokardischen Anfällen, dessen klinisches Bild ganz übereinstimmend von *Leyden*, *Meyer*, *Curschmann* und *v. Ziemssen* beschrieben worden ist, auch von *Romberg* erwähnt wird.

Dieses Latenzstadium ist auch identisch mit der Ruhepause der Stenokardie, die *Kernig* nach Pericarditis epistenocardica in zwei Fällen beobachtet hat und die ich in meinem ersten Falle dieses Syndroms gesehen habe.

Diesem Latenzstadium geht nun ein mehrwöchentliches Stadium akuteren Leidens vorher, das anatomisch auf der Myomalazie eines größeren Herzwandabschnittes und ihren Reaktionserscheinungen beruht und sich klinisch in Arhythmie, Herzmuskelschwäche, und Perikarditis äußert.

Diesem Stadium gehen wiederum stenokardische Anfälle und Anfälle von Asthma cardiale voraus.

Der typische Krankheitsverlauf des Herzaneurysmas infolge von Koronararterienthrombose besteht demnach aus vier Stadien:

1. Stadium der stenokardischen Anfälle,
2. Stadium der Pericarditis et Myomalacia epistenocardica,
3. Stadium der Latenz oder scheinbaren Genesung,
4. Stadium der schweren Herzmuskelschädigung.

V. Die Variationen des typischen Krankheitsbildes.

Das Schema der vier Stadien, auf welches wir das typische Krankheitsbild des angiogenen Herzaneurysmas zurückgeführt haben, hat selbstverständlich alle Vorteile und alle Nachteile eines jeden Schemas und einer jeden schablonenhaften Stadieneinteilung. Es erleichtert ungemein die Übersicht, es ermöglicht, wie wir noch sehen werden, die Diagnose, aber es paßt auf so manchen Fall nicht ganz.

Wir sehen dabei vollständig von jenen Fällen ab, in denen das Herzaneurysma ganz und gar „symptomenlos" geblieben sein soll. Prüft man solche Berichte genauer, so ergibt sich, wie schon im vorigen Abschnitte bemerkt (S. 38), daß die angebliche Symptomenlosigkeit nicht selten auf ungenügende Erhebung der Anamnese zurückzuführen ist. Auch bei psychotischen Patienten (*Davis*, *Hingsamer* Fall III, *F. v. Buchta*, *Hueter*), bei Hemiplegischen, namentlich mit Aphasie (*Bernard*, *Claude*, *Gesland*, *Marie* 1905), bei hochgradig Schwerhörigen (*Hingsamer* Fall VI, *Bacaloglu*) wird man natürlich vergebens die vier Stadien in den Anamnesen suchen.

In manchen Fällen muß unser Schema versagen, weil sie durch Klappenfehler, wie atheromatöse Insuffizienz der Aortenklappen, oder muskuläre Insuffizienz der Bikuspidalis infolge von Schwielen in den Papillarmuskeln, oder durch ausgedehnte Aortensklerose oder durch chronische Nierenerkrankungen, nicht wenige durch all dieses gleichzeitig und außerdem noch durch Emphysem kompliziert sind. So kann der Verlauf so sehr beeinflußt werden, daß das prägnante Krankheitsbild ganz unkenntlich wird.

Immerhin weist die ältere Kasuistik des Herzaneurysmas noch eine Anzahl von Mitteilungen auf, die den typischen Verlauf sehr deutlich erkennen lassen.

So ist im folgenden Falle aus einer gänzlich verschollenen Dissertation die Perikarditis, mit dem sich anschließenden Stadium der scheinbaren Genesung, und das Stadium der schweren Muskelschädigung sehr gut ausgeprägt:

Sommerbrodt: 36jährige Arbeiterswitwe. Im Herbst 1859 Stechen in der linken Seite, Herzklopfen und Dyspnoe. Wird den ganzen Winter hindurch in der Breslauer medizinischen Poliklinik behandelt „sicut pericarditide affecta". Im Frühjahr besseres Befinden.

Juni 1860 schwer erkrankt, bettlägerig im Allerheiligenhospital, dort wird Perikarditis diagnostiziert.

Danach Genesung, doch bleibt eine gewisse Kurzatmigkeit bei Treppensteigen zurück.

Ende Oktober 1860 schwere Dyspnoe, Ödeme, Aszites. Auf Digitalis mit Liquor Kali acetici rasches Schwinden der Ödeme. Am 26. Dezember plötzlicher Tod.

Obduktion: Ausgedehnte perikarditische Adhäsion. Linker Ventrikel vergrößert und hypertrophisch. Kleinapfelgroßes Aneurysma oberhalb der Herzspitze. Klappen zart. Papillarmuskeln linkerseits fibrös entartet. Herzwand schwielig, besonders gegen die Spitze, Wandendokard verdickt.

Im folgenden Falle ist das Stadium der stenokardischen Anfälle mit dem darauffolgenden Latenzstadium gut abgegrenzt.

Neumann: 41jährige Frau bekommt im Januar 1880 nach einem Magendarmkatarrh plötzlich einen 12stündigen Anfall von Brustbeklemmung und Atemnot, der so stark war, daß Patientin mit den Armen um sich schlug und schrie. Nach 8 Tagen ein zweiter ähnlicher Anfall, welcher diesmal 11 Stunden anhielt.

Danach vollkommene Erholung, nie mehr Anfälle, kein Luftmangel, kein Herzklopfen, so daß sie im August „noch größere Strecken, z. B. die ganze Köpenickerstraße zu Fuß ohne Anstrengung zurückgelegt hatte". Jedoch Magenbeschwerden, träger Stuhl, wiederholt Schmerz in der Lebergegend.

Ende August 1880 Spitalsaufnahme: Taubheit in den Beinen. Mehrfache Anfälle von Angina pectoris. Die Pulse der beiden Femorales verschwinden, es tritt Gangrän beider unteren Extremitäten ein. Delirien, Tod.

Obduktion: Herz an der Spitze, namentlich soweit sie vom linken Ventrikel gebildet wird, kugelig abgerundet. Die ganze Ventrikelwand dünn, enthält wenig kontraktile Substanz, aber graue derbschwielige Gewebsmasse. An der Spitze auf 2—3 *mm* verdünnt, so daß sie „sich zu einem Herzaneurysma ausgebuchtet hatte". Embolie der Aorta, Pfropf mit schaliger Struktur an der Bifurkation sitzend.

Das Stadium der scheinbaren Genesung ist auch in den beiden folgenden Fällen deutlich:

Beck: 60jährige Hebamme. Seit dem 55. Jahre schweratmig, seit dem 58. Jahre stenokardische Anfälle, anfangs leicht und nur nach stärkerer Kraftleistung oder raschem Gehen, namentlich den Berg hinauf. Später der stechende Schmerz zugenommen und mit Schweratmigkeit, Kopfschmerz, Bangigkeit, Herzklopfen und Übelsein verbunden. Dauer verlängert, bis zu einer halben Stunde. „Während dieser Zeit befiel die Kranke ein Vernichtungsgefühl; sie mußte sich oft an einem Tisch mit beiden Händen anstemmen, um atmen zu können."

Wegen dieses Zustandes Behandlung durch die Tübinger Poliklinik im Frühjahr 1885 (offenbar in der Wohnung der Patientin). „Seit dieser Zeit, also

namentlich vergangenen Sommer über, fühlte sie sich etwas wohler, auch zessierten die Anfälle längere Zeit".

In den letzten Oktobertagen Husten, Kurzatmigkeit, Übelkeit. Am 2. November sehr schwerer stenokardischer Anfall, am 3. ein leichterer, in der Nacht vom 4. auf den 5. ein Anfall von 6 Stunden Dauer, Gefühl hinter dem unteren Teil des Brustbeins „wie wenn etwas zerrissen wäre". Puls schlecht gefüllt, Herztöne leise. Tod am 5. November.

Obduktion (*Ziegler*): Vordere Wand des linken Ventrikels ausgebuchtet, dementsprechend „von innen eine ziemlich starke aneurysmatische Ausbuchtung der Herzhöhle". Am rechten Rande des Aneurysmas, parallel dem Kammerseptum ein 3 *cm* langer Riß, dessen Öffnung den Grund der aneurysmatischen Höhle durchsetzt. Hochgradige Sklerose der linken Koronararterie, die schon im Anfangsteil stark stenosiert ist. Ein kleiner Ast an der Spitze der Rißstelle vollkommen verschlossen, ein anderer am Rande der Ruptur durch einen grauroten Thrombus obturiert.

Gouget: Ein 49jähriger Mann erleidet einen Stoß mit der Deichsel zwischen den Schultern, 1 Monat bettlägerig. In der Rekonvaleszenz sehr schwere und häufige Anfälle von Angina pectoris, auch in der Ruhe.

Auf Trinitrin und nach diesem Krankenlager beträchtliche Besserung. Drei Jahre später Dyspnoe, Stauungserscheinungen, Galopprhythmus. Tod nach dreimonatlichem Krankenlager.

Obduktion: Perikarditische Adhäsion, Aneurysma der Herzspitze. Sklerose der Koronararterien. Chronische Nephritis mit zahlreichen Zysten.

Sehr ausgeprägt ist das Stadium der akuten Myomalacia epistenocardica im folgenden Falle:

Strauch (Fall XXX): 50jähriger Ziegeleibesitzer erkrankt plötzlich im Juni 1897 mit heftigen Schmerzen im Thorax, Herzklopfen, Beklemmung, Übelkeit. Puls klein, beschleunigt, unregelmäßig. Temperatur 38° C. Nach mehrtägigem Krankenlager und Anwendung von Schröpfköpfen Besserung, doch blieb die Pulsanomalie bestehen.

Von da ab etwas leidend, bei der geringsten körperlichen Anstrengung Herzklopfen und Pulsbeschleunigung. Doch keine Anfälle, keine Ödeme.

Januar 1898 neuerliche stenokardische Anfälle, seither wiederholten sie sich in fast dreiwöchentlichem Intervall. Puls unregelmäßig, 120, Dyspnoe. Tod am 11. Mai 1898.

Obduktion: Beide Ventrikel stark erweitert, Aneurysma des linken Ventrikels im Gebiet der Spitze und des angrenzenden Teiles der Kammerscheidewand. Kranzarterien stark sklerotisch.

In dem folgenden Falle von *Bourland* ist wiederum der akute Beginn und das lange Stadium der scheinbaren Genesung bemerkenswert; der Verfasser äußert sich in der Epikrise, daß die Bildung des Aneurysmas in der stenokardischen Periode vor der Ruhepause begonnen habe.

Bourland: Ein 72jähriger Mann litt 1894 und 1895 an einer sehr schweren Angina pectoris. Dann hörten die Anfälle vollkommen auf und der Patient befand sich vier Jahre lang wohl.

Im September 1899 trat linksseitige trockene Pleuritis auf. Vier bis fünf Tage bestand Fieber. Danach blieb große Schwäche zurück. Rechte Radialis enger als die linke. Relative Herzdämpfung vergrößert.

Im Dezember systolisches Geräusch an der Herzspitze, Dyspnoe, heftiger Husten. Hydrops. Am 5. Februar 1900 Exitus.

Obduktion: Adhäsive Pleuritis. Äußeres Blatt des Perikards über dem unteren Drittel des linken Ventrikels fest adhärent, sonst Hydrops pericardii. Kleinorangengroßes Aneurysma der Herzspitze, entsprechend der Synechie. Koronararterien geschlängelt, verdickt, linke an vielen Stellen verkalkt. Absteigender Ast der linken Kranzarterie 2·5 *cm* unterhalb der Atrioventrikularfurche fast vollständig verschlossen.

Diese Beispiele zeigen schon, daß die vier typischen Stadien unseres Krankheitsbildes eine gewisse Variabilität haben.

Das stenokardische Stadium kann von sehr verschiedener Dauer sein.

Mitunter wird es durch eine jahrelange Reihe von Anfällen des kardialen Asthmas *A. Fraenkels* eingeleitet, wovon mein im vorigen Abschnitte (S. 44) beschriebener Fall ein gutes Beispiel liefert. Die echten stenokardischen Anfälle beginnen gelegentlich nach schweren Gemütserschütterungen (*G. Meyer*) oder auf Geschäftsreisen (*Leyden*, *Sternberg*). Sie sind manchmal so wenig ausgeprägt, daß sie gar nicht erkannt oder in der Anamnese übersehen werden. Das ganze Stadium kann auch auf einen einzigen schweren Anfall, den ersten im Leben, reduziert sein, an den sich sofort die Pericarditis et Myomalacia epistenocardica anschließt (*Leyden*).

Den Kernpunkt des Krankheitsbildes und eines der wichtigsten Argumente für die Diagnose bildet die Pericarditis et Myomalacia epistenocardica. Da das Reibegeräusch meist nur einige Stunden besteht, ist die richtige Deutung dieses Stadiums von einer sehr genauen und häufig wiederholten Untersuchung und gewissenhaften Beobachtung abhängig. Die nachträgliche Erkennung dieser Periode erfordert eine sehr sorgfältige Erhebung der Anamnese unter Berücksichtigung aller, auch der scheinbar nebensächlichen Angaben des Kranken über Schmerz, Seitenstechen, Hustenreiz, Atemstörung, Schwierigkeit auf einer Seite zu liegen, Temperatursteigerung, etwa geäußerte Vermutungen des damals behandelnden Arztes usw. Sicher ist die Perikarditis oft übersehen worden. War das der Fall, so wird dieser prägnante Krankheitsabschnitt zu einem ganz unscharf umschriebenen Unwohlsein mit vorwiegend subjektiven Beschwerden, das

in vielen Krankheitsberichten kaum mehr erkennbar ist oder dem jungen Arzte, der an der Klinik die Anamnese erhebt, so undeutlich und belanglos erscheint, daß er es in die schriftliche Aufzeichnung gar nicht aufnimmt. Manchmal wird die Pericarditis et Myomalacia epistenocardica durch ein Trauma eingeleitet, wie im S. 52 angeführten Falle von *Gouget*. Gelegentlich scheint die Perikarditis in mehreren Schüben aufzutreten, vielleicht mehreren später konfluierenden Myomalazien entsprechend, wie in dem Falle von *Sommerbrodt*, der eingangs dieses Abschnittes (S. 51) zitiert ist.

Das Stadium der Latenz oder scheinbaren Genesung kann viele Jahre dauern, so daß selbst skeptisch veranlagte Ärzte an einen eklatanten Erfolg eingeleiteter Badekuren zu glauben geneigt werden. Häufig ist es nicht ganz rein, indem eine gewisse Kurzatmigkeit zurückbleibt, auch Herzklopfen bei Anstrengungen auftritt; die Hauptsache, das charakteristische Merkmal dieses Stadiums, bildet aber das Aufhören der Stenokardie.

Mitunter wird dieses Stadium sehr verkürzt; es kann auf Wochen oder Tage zusammenschrumpfen.

Das hängt selbstverständlich von dem Zustande der anderen Zweige der Koronararterien und des Herzmuskels ab. War der thrombosierte Arterienast der einzige, der ernstlich erkrankt war, so ist mit seinem dauernden Verschlusse die Stenokardie beendet (S. 42). Es ist klar, daß das nicht der häufigste Fall sein wird. Sind die anderen Äste und Zweige gleichfalls erkrankt oder die Koronarostien durch Sklerose der Aortenwand besonders verengt und der Herzmuskel in seiner Ernährung beeinträchtigt, vielleicht auch noch durch chronischen Alkoholismus oder sexuelle Exzesse oder schwere Arbeit geschädigt, so ist das Latenzstadium nicht nur sehr abgekürzt, sondern es bildet überhaupt in dem ganzen Krankheitsverlaufe einen weniger markanten Abschnitt. So verhält es sich beispielsweise in dem S. 35 angeführten Falle von *Remlinger*, der im übrigen mit unserer Schilderung übereinstimmt.

Ähnlich verlief der folgende Fall von *Posner*, in dessen, allerdings sehr kurzem, Berichte man das Latenzstadium eben noch als unscharf begrenzte Krankheitsperiode an dem Verschwinden des stenokardischen Schmerzes erkennen kann. An sie schließt sich das Stadium der schweren Herzmuskelschädigung an.

Posner: 68jährige Frau, die vor vier Jahren „an einem Herzleiden erkrankte, welches, namentlich im Anfang, unter den Erscheinungen einer sehr ausgebildeten Angina pectoris auftrat. Aus dem Verlauf der Krankheit ist her-

vorzuheben, daß die zunächst sehr typischen Anfälle allmählig ihren Charakter änderten, daß die Schmerzen zurück und die Anzeichen von Herzschwäche in den Vordergrund traten". Keine Ödeme. Tod plötzlich auf dem Klosett.

Obduktion: Beträchtliches Atherom der Koronararterien, Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels.

Gegen das Ende des Latenzstadiums beginnt der Übergang zum Stadium der schweren Herzmuskelschädigung durch Steigerung der Dyspnoe oder allmähliges Wiedererwachen der Stenokardie. Diese Übergangsperiode ist in folgender Beobachtung von *Lorrain* und *Trannoy* durch Obduktion belegt, indem gerade in diesem Zeitmomente eine interkurrente Hemiplegie mit tödlichem Ausgange eintrat. Das ganze Krankheitsbild ist übrigens infolge von arteriosklerotischer Schrumpfniere unscharf.

Lorrain und *Trannoy*: 65jähriger Mann sucht am 22. März 1906 das Spital wegen Dyspnoeanfällen, die mit Husten verbunden sind, auf. Am 7. April gebessert entlassen. Am 19. April neuerdings aufgenommen. Leichtes Beklemmungsgefühl. Dumpfe Herztöne, zweiter Aortenton einigermaßen klappend. Periphere Arterien etwas rigid. Albumin in Spuren. Am 25. Tod im hemiplegischen Koma.

Obduktion: Perikarditische Synechie. Im linken Ventrikel Aneurysma, vom Kammerseptum bis gegen die Herzspitze reichend. Aorta und linke Koronararterie schwer sklerotisch. Nieren klein sklerotisch. Hirnblutung.

Solche Übergangserscheinungen lassen sich bei genauer Verfolgung des Verlaufes nicht ganz selten nachweisen.

Im allgemeinen aber setzt das Endstadium eher scharf ein: mit einer plötzlichen Verschlechterung des Allgemeinbefindens, die auf den Patienten und seine Umgebung, oft einschließlich seines Arztes, den Eindruck einer neuen Erkrankung macht. Das kann um so eher geschehen, wenn das Latenzstadium jahrelang gedauert hat, die Stenokardie einerseits nicht erkannt und die Pericarditis et Myomalacia epistenocardica andererseits etwa als „Influenza mit Herzbeschwerden" oder in ähnlicher, diagnostisch bequemer Art gedeutet worden ist.

Mitunter wird das Stadium der schweren Herzmuskelschädigung durch Erkrankungen der Atmungsorgane (*Leyden*, *Bourland*) eingeleitet, in deren Verlauf eben die schwere Läsion der Herzwand manifest wird.

Auch tiefe seelische Erschütterungen, ein geschäftlicher Zusammenbruch, eine schwere Enttäuschung (*Sternbergs* S. 44 zitierter Fall), können die äußere Veranlassung für den Beginn des Endstadiums abgeben.

Dieses Endstadium kann nun verschiedene Varianten haben.

Meist handelt es sich um die gewöhnliche Herzinsuffizienz mit Anasarka, Hydrothorax und Aszites; Infarkte mit Hämoptysen sind besonders häufig. Bevor es zu ausgesprochener Asystolie kommt, aber auch während derselben, tritt häufig kardiales Asthma auf, das in zahlreichen Berichten als besonders quälend betont wird. Im Leben wird gewöhnlich Hypertrophie und Dilatation beider Ventrikel nachgewiesen und die Diagnose auf „Myocarditis", „Myodegeneratio" oder auf eine Klappenerkrankung gestellt. Aortensklerose mit oder ohne Insuffizienz der Semilunarklappen, Emphysem und chronische Nephritiden können natürlich gleichzeitig Anasarka und viszerale Stauung verursachen und das Bild verschleiern.

Im Beginne des Endstadiums treten auch neuerlich stenokardische Anfälle auf. Wenn es aber einmal zu ausgesprochener Herzinsuffizienz mit Ödemen gekommen ist, pflegen sie auszubleiben. Mitunter schließt sich auch in diesem Stadium an einen angiogenen bis an die Oberfläche reichenden myomalazischen Herd eine Perikarditis an, so daß eine späte Pericarditis epistenocardica bei schon ausgebildetem Herzaneurysma eintritt. Um derartige Fälle scheint es sich in den Beobachtungen von *Pál* und von *Bricout* zu handeln.

Etwas seltener sind die Fälle, in denen es zu keinen oder doch keinen wesentlichen Ödemen kommt, sondern eine dauernde Herzschwäche mit allgemeiner Schwäche und Abmagerung, eine Art von „Herzkachexie", die Szene beherrscht. Gewöhnlich tritt Dyspnoe bei jeder Bewegung ein. Häufig ist Bradykardie, wie schon *Aran* beobachtete. Asthma cardiale und Hämoptoe sind auch bei diesem Symptomenkomplex häufig. Stenokardische Anfälle, meist leichteren Grades, können hinzutreten. Nach einer Krankheitsdauer von einigen Wochen tritt, in der Regel unter Zunahme der Schwäche, mitunter aber ganz plötzlich und für den Arzt ziemlich überraschend, der Tod ein. Es wird eben die schwere Erkrankung der Koronararterien gerade in diesen Fällen oft nicht in ihrer ganzen Bedeutung erkannt. Beispiele aus dieser Gruppe finden sich bei *Reeves* (Herzruptur neben dem Aneurysma), *Posner* (plötzlicher Tod auf dem Klosett), *Leyden* (1885; Puls 32, Embolie beider Iliacae), *Marckwald* (Fall III: 14 Tage lang Atemnot, sonst „verhältnismäßig wohl", plötzlicher Tod im Dyspnoeanfalle), *Georgiades, Embley* (ambulatorische Behandlung, plötzlicher Tod auf dem Klosett), *Marie* (Thèse, Fall XVIII:

Dyspnoe bei Bewegung und Asthma cardiale, plötzlicher Tod im Asthmaanfall; Fall XVII: konstante Dyspnoe, bei Bewegungen enorm, eitrige Bronchitis), *Peyre* (Atemnot, Hämoptoe).

In anderen Fällen schließt das Leben mit einer ganz kurzen Krankheit ab, wenige Tage umfassend, aber mit den schwersten Herzerscheinungen. Sie entsprechen meist dem Typus, den *Obrastzow* und *Stracheslko* als charakteristisch für Verschluß der Koronararterien geschildert haben: subjektiv ein Status anginosus; objektiv: Schwäche des Herzstoßes, schwache Töne, Vergrößerung der Dämpfung, Galopprhythmus, Schwäche oder Fehlen des Radialpulses, Zyanose und Kälte der Extremitäten. Fast jedesmal kommt es zur Herzruptur. Hieher gehören die Fälle von *Abbt*, *Beck* (klinische Beobachtung von *v. Jürgensen*), *Georg Meyer* (Fall II), *Jay*, *Strauch* (Fall XXX) und *Marie* (1905).

Sehr selten, viel seltener als man glauben möchte, ereignet es sich, daß der Herztod wirklich ohne vorhergegangene Krankheitssymptome eintritt. Dahin gehören Fälle von Herzruptur, wie die von *Simon* (Insasse eines Armenhauses, „befand sich relativ gut"), *Marckwald* (Fall I: Unbekannte Frau, plötzlicher Tod in der Kirche), *Davis* (Geisteskranke). In allen drei berichteten Fällen kann das Fehlen von letzten Krankheitserscheinungen, ähnlich wie in den auf S. 38 und 50 besprochenen Fällen, in Wirklichkeit darauf beruhen, daß die Gelegenheit fehlte, sie zu erheben oder ärztlich zu beobachten. Doch kommt bekanntlich Herzruptur im Schlafe ohne jegliches Prodromalsymptom vor, sie kann daher in gleicher Weise auch beim Herzaneurysma verlaufen.

VI. Diagnose. — Ein diagnostizierter Fall.

Ob das im Vorhergehenden aufgestellte Krankheitsbild des chronischen partiellen Herzaneurysmas bei Koronarsklerose in der Tat den richtigen Zusammenhang der Erscheinungen darstellt, hat die Prüfung am Krankenbette und am Seziertische zu erweisen. Es muß gelingen, mit Hilfe desselben die bisher vergeblich angestrebte Diagnose regelmäßig zu stellen.

Zu diesem Zwecke ist in erster Linie erforderlich, im gegebenen Falle die typische Krankheitsgeschichte durch eingehende Analyse des Verlaufes herauszuschälen. In zweiter Linie können als unterstützende Momente einige Merkmale aus dem Befunde herangezogen werden.

Zunächst bedarf es einer sehr sorgfältigen und kritischen Aufnahme der Anamnese.

Auf syphilitische Infektion, etwa durchgemachte Kuren, Abortus bei Frauen usw. ist zu achten.

Die stenokardischen Anfälle und ihre Äquivalente müssen klargelegt werden. Nicht immer handelt es sich um die typische Angina pectoris. Man muß sich vor Augen halten, daß es zahlreiche leichtere Anfälle gibt, in welchen der Schmerz in den Hintergrund tritt und in welchen die Oppression die Hauptsache ist, daß es Mischformen mit dem kardialen Asthma gibt, daß gastralgische Formen verschiedener Art existieren, wie schon die alten Ärzte wußten. Die sogenannten „Herzneurosen", „Pseudoangina", „Tabakangina" usw., wie sie von manchen Ärzten mit Vorliebe diagnostiziert werden, sind besonders genau zu prüfen.

Wichtig ist es aber vor allem, die einzelnen Stadien im Krankheitsverlaufe zu entwirren.

Ist eine Pericarditis epistenocardica in der Krankheitsgeschichte nachweisbar, so wird die Vermutung eines partiellen Herzaneurysmas schon einigermaßen nähergerückt. Doch ist die überstandene Herzbeutelentzündung nur dann beweiskräftig, wenn auf sie eine ausgesprochene Ruhepause in den stenokardischen An-

fällen folgt. Denn nur dann ist ein myomalazischer Herd von solcher Ausdehnung anzunehmen, daß sich ein Herzaneurysma entwickeln kann. Folgte keine richtige Ruhepause, dann ist zwar eine große myomalazische Schwiele nicht ausgeschlossen, es ist aber auch möglich, daß bloß eine oberflächliche Myomalazie ohne wesentliche Schädigung der Herzwand an dieser Stelle vorlag, wie unser Seite 46 angeführter Fall von Pericarditis epistenocardica zeigt.

Wesentlich ist endlich, daß im Endstadium die Symptome der schweren Herzmuskelschädigung vorhanden sind, sei es nun, daß wir die Herzinsuffizienz mit Stauung oder die Herzkachexie und Herzmuskelschwäche vor uns sehen, oder daß die Ereignisse in den letzten Stunden vor dem Ableben Grund zur Diagnose der Herzruptur geben, die ja bekanntlich schon vielfach erkannt worden ist.

Von diagnostischen Merkmalen aus dem Befunde ist nach den Tatsachen der Kasuistik folgendes anzuführen.

Die Perkussion und insbesondere der Röntgenbefund dürften in manchen Fällen — außer der Vergrößerung des Herzens und der Aortenkonfiguration — einen abnormen Herzkontur zeigen. Namentlich muß das bei Durchbruch des Aneurysmas in eine abgeschlossene Aussackung des Herzbeutels der Fall sein. Zeigt das Röntgenbild einen umschriebenen, besonders dunkeln Fleck im Herzschatten, der einer Kalkplatte entspricht, und hat dieser nicht die typische Spangenform der gewöhnlichen perikarditischen Kalkplatte, so kann ein solcher Befund für die Diagnose einer Wandverkalkung in einem chronischen partiellen Herzaneurysma verwertet werden.

Von den auskultatorischen Erscheinungen kann dem Auftreten eines musikalischen Geräusches im Verlaufe des Leidens, sowie eines diastolischen Geräusches, das sich nicht glatt auf eine Klappenerkrankung zurückführen läßt, ein gewisser Wert beigelegt werden. Ein diastolisches Geräusch am Aortenostium ohne die übrigen Zeichen der Aorteninsuffizienz, insbesondere ohne Pulsus celer, scheint ziemlich konstant bei Aneurysmen der Pars membranacea septi beobachtet worden zu sein.

Das Verhalten des Herzstoßes, des Pulses und der Rhythmusstörungen ist weit mehr von der Beschaffenheit der übrigen Herzwand als vom Herzaneurysma abhängig.

Diagnostische Bedeutung für die Annahme einer schweren Koronarsklerose hat der objektive Nachweis der Syphilis, sei es durch charakteristische Narben, Tophi, Orchitis gummosa, durch tabische

Symptome an den Pupillen oder den Sehnenreflexen, Hoden- oder Ulnarisanalgesie usw., oder durch positiven Ausfall der *Wassermann*schen Reaktion.

Schließlich kann für die Diagnose des chronischen partiellen Herzaneurysmas als einer Gelegenheit zur Bildung großer Herzthromben noch das Auftreten von Embolien der größten Arterien verwertet werden. Insbesondere würde eine Gangrän beider unteren Extremitäten bei Stenokardie — eine nicht ganz seltene Kombination — bei entsprechender Anamnese für eine solche Annahme sprechen.

Von diesen Erwägungen ging ich bei der diagnostischen Beurteilung des folgenden Falles aus:

Bernhard W. 57 Jahre, Oberstabsprofoß. Aufgenommen am 30. März 1911.

Vor 30 Jahren Geschwür am Penis, heilte nach fünftägiger Behandlung. Vor 16 Jahren Gallensteinkolik. Vor 12 Jahren „Muskelrheumatismus", der ungefähr einen Monat gedauert hat.

Seit 25 Jahren hustet Patient, meist geringes Sputum, doch zeitweise stärkerer Auswurf mit Brustschmerzen und allgemeiner Mattigkeit, insbesondere in den letzten Jahren.

Mitte Oktober 1910 eines Abends Magendrücken, in der Nacht Erbrechen. Hierauf starker Schmerz und Stechen in der Brust, gegen Morgen ein sehr lang andauernder Kollaps.

Der Kranke wurde in das Garnisonsspital nach Sarajevo gebracht, wo eine Perikarditis und Pleuritis diagnostiziert wurde. Nach einigen Tagen trat leidliche Besserung ein, so daß er in häusliche Pflege zurückkehrte.

Patient konnte bald aufstehen und nahm seinen Dienst wieder auf, doch blieb Appetitlosigkeit, Schwäche und Kurzatmigkeit zurück. Patient mußte nachts häufig im Lehnstuhl sitzend schlafen.

Im Februar 1912 strengte er sich im Dienste sehr an, es trat heftige Atemnot ein, und er mußte neuerdings das Garnisonsspital aufsuchen, wo er 10 Tage lag.

Nach der Entlassung kamen Ödeme an den Beinen zum Vorschein, die aber in Bettruhe schwanden. Atemnot tritt jetzt in heftigen nächtlichen Anfällen auf.

Status praesens. Blaß, mager, von kachektischem Aussehen. Keine Ödeme. Puls fadenförmig, 96. Orthopnoe.

Am Thorax beiderseits hinten unten verkürzter Schall; oben Vesikuläratmen und Giemen, in den unteren Partien abgeschwächtes Atmen und feuchte Rasselgeräusche.

Herzstoß nicht sichtbar, nicht fühlbar. Absolute Herzdämpfung beginnt an der IV. Rippe, reicht vom linken Sternalrand bis einen Querfinger außerhalb der Mamilla. An der Spitze ein kurzes systolisches Geräusch, II. Ton leise, gespalten. An der Basis der I. Ton fast fehlend, II. Ton gespalten, mit Akzent auf der I. Hälfte.

Von einer Röntgenuntersuchung wird wegen der Schwäche abgesehen. Im Harn nichts Abnormes. Wassermannsche Reaktion positiv.

8. April: Stechen auf der rechten Brustseite, blutiger Auswurf, Knisterrasseln rechts hinten unten. Temperatur 38·4.

In den folgenden Tagen wiederholt Hämoptoe.

Temperatur kehrt am 11. April zur Norm zurück, dafür Pulsfrequenz bis 152 erhöht. Häufig Anfälle, die durch Dyspnoe und intensives Angstgefühl charakterisiert sind, so daß Patient trotz seiner Schwäche dabei meist das Bett verläßt. Dabei ein unbestimmtes drückendes Gefühl in Bauch und Brust, manchmal auch Schmerz, besonders in der Magengegend. Atmung dabei beschleunigt, Puls elend.

Am 16. April in einem solchen Anfalle Tod.

Rekapitulieren wir Anamnese und Verlauf dieses Falles, so ergibt sich folgendes:

Ein älterer Mann leidet seit Jahren an Husten, zuletzt dabei Brustschmerzen. Eines Tages ein sehr schwerer Anfall mit Gastralgie, Brustschmerz und lang andauerndem Kollaps, wonach im Garnisonsspital Perikarditis gefunden wird. Hierauf scheinbare Genesung, in der er den Dienst wieder aufnimmt. Schließlich die Erscheinungen der schweren Herzmuskelschädigung. Positiver Wassermann.

Die diagnostische Überlegung hat in diesem Falle zwei feste Stützpunkte.

Der erste ist die terminale schwere Herzmuskelschädigung, die bei unserem Patienten mit voller Sicherheit festgestellt wurde.

Der andere Stützpunkt ist die überstandene Perikarditis.

Nun kann man eine Perikarditis zwar leicht übersehen, aber es ist sehr selten, daß eine Perikarditis diagnostiziert wird, wo keine besteht. Das perikarditische Reiben ist so charakteristisch, daß selbst ein Ungeübter es kaum je mit etwas anderem verwechseln wird. Wenn daher im Garnisonsspital eine Perikarditis diagnostiziert worden war, so konnten wir gar nicht zweifeln, daß eine solche in der Tat bestanden hatte.

Was konnte das nun für eine akute Perikarditis bei einem 56jährigen Mann gewesen sein, die nach kurzer Zeit heilte? Offenbar handelte es sich nicht um eine tuberkulöse Perikarditis, nicht um eine nephritische, nicht um eine pneumonische, nicht um die Perikarditis des Gelenksrheumatismus. Dagegen war zweifellos ein sehr schwerer stenokardischer Anfall unmittelbar vorhergegangen, dessen Ursprung aus einer Koronarsklerose durch die vorhandene Syphilis und durch das Auftreten von ähnlichen Anfällen in unserem Spital zur Evidenz erwiesen war.

Somit handelte es sich um eine überstandene Pericarditis epistenocardica.

Nun ergaben sich ganz klar die vier Stadien unseres Krankheitsbildes: Zunächst ein stenokardisches Stadium, nach dem sehr schweren Anfall die Pericarditis epistenocardica, dann die scheinbare Genesung, zuletzt die Periode der schweren Herzmuskelschädigung.

Daraus stellte ich die Diagnose auf Erkrankung der Koronararterien mit chronischem partiellem Aneurysma an der vorderen Herzwand. Das Obduktionsprotokoll lautet folgendermaßen:

Obduktion (Prosektor Dr. *Adolf Zemann*) am 17. April 1911: Aneurysma partiale chronicum parietis anterioris ventriculi sinistri cordis e myocarditide obsoleta. Cicatrix fibrosa maximae partis septi ventriculorum e myocarditide obsoleta. Thrombus parietalis in aneurysmate. Concretio partis parietis anterioris ventriculi sinistri cum pericardio. Dilatatio activa ventriculi utriusque cordis. Endarteriitis chronica deformans aortae ascendentis et arteriae coronariae utriusque cordis. Hydrothorax bilateralis. Emphysema pulmonum chronicum partim bullosum. Infarctus lobi inferioris pulmonis utriusque. Cicatrices apicis pulmonis utriusque e tuberculosi obsoleta. Hydropericardium. Infiltratio adiposa hepatis. Lithiasis cystidis felleae. Degeneratio adiposa renum. Hyperaemia passiva hepatis et induratio cyanotica lienis et renum. Catarrhus ventriculi chronicus. Cyanosis membranae mucosae intestini totius. Hydrops ascites. Anaemia universalis.

Die genauere Untersuchung des Herzens ergab folgenden Befund:

Das Herz im Ganzen vergrößert, Längsdurchmesser 13 *cm*, Querdurchmesser 14 *cm*. Auf der Vorderfläche der linken Kammer, im Bereiche einer fast rechteckigen, 6 *cm* langen und 4·5 *cm* breiten Fläche, eine durch zahlreiche feine und derbere bindegewebige Fäden gebildete Verwachsung des viszeralen Herzbeutelblattes mit dem parietalen. Diese Verwachsung reicht bis etwa 1 *cm* an die Herzspitze und medianwärts bis an den Sulcus longitudinalis. In ihrem Bereiche ist die Wand der Kammer flach ausgebuchtet und leicht eindrückbar. Nach Eröffnung der Kammer zeigt sich die Wand auf 3—5 *mm* verdünnt, die Muskelschicht vermindert, das Endokard verdickt und weißlich verfärbt. Im Bereiche eines rundlich begrenzten, etwa 3 *cm* im Durchmesser haltenden Gebietes ist eine walnußgroße, geschichtete, lockere Masse angelagert, welche leicht zerfällt. Nach Herausnahme derselben bleibt in der beschriebenen Ausdehnung ein Teil fest anhaftend zurück. Die weißliche Verfärbung des Endokardiums erstreckt sich von der Ausbuchtung der vorderen Wand ausgehend auf die ganze Kammerscheidewand, welche ihrerseits gegen die Höhlung der rechten Kammer vorgebaucht ist, und auf die hintere Wand bis an den Papillarmuskel. In diesem ganzen Bereiche sind die Trabekel sehr verdünnt und flach oder fehlen streckenweise gänzlich. Die Muskelsubstanz ist von grauweißem Narbengewebe durchsetzt, welches in der Herzwand an der Stelle der größten Ausbuchtung die Muskulatur vollständig substituiert. Die Papillarmuskeln schwächlich, besonders an der Spitze sehr dünn. Das fibröse Gewebe der Herzwand ist hauptsächlich in den inneren Muskelschichten verbreitet und nimmt nach auswärts und aufwärts ab. Das linke venöse Ostium für zwei Finger sehr bequem durchgängig. Der linke Vorhof sehr weit und dünnwandig. An der

Bikuspidalis und den Aortenklappen leichte Trübungen und Verdickungen. Di- rechte Kammer mäßig erweitert, ihre Wand mäßig verdickt. An der linken Seite wölbt sich das Septum in seiner ganzen Ausdehnung flach gegen die Ventrikel,



Fig. 10 (Wiederholung von Figur 6). Angiogenes fibröses Aneurysma der vorderen Wand des linken Ventrikels und der Kammerscheidewand. 57jähriger Mann. Schwund der Trabekeln. Parietaler Thrombus. Ein Stück des Herzbeutels angewachsen.

höhle vor. Das Endokard ist über der ganzen Vorwölbung sehr beträchtlich verdickt, weiß, undurchsichtig. Der Herzmuskel im rechten Ventrikel im übrigen in seinen Innenschichten fettgelb, rechter Vorhof etwas erweitert. Tricuspidalis und Pulmonalklappen zart. Die Aorta etwas erweitert, der Anfangsteil fast glatt,

von 4 *cm* oberhalb des Abganges ist jedoch die Wand des Bogens mit zahlreichen Unebenheiten, gelblichen Flecken und Kalkplättchen bezeichnet und auf dem Durchschnitte der Intima und stellenweise der Media fettiger Detritus und Kalk eingelagert. Die gleichen Veränderungen finden sich in der Arteria anonyma und besonders in der linken Karotis. Die Koronarostien ziemlich weit. Die Koronararterien teilweise starrwandig, in ihrer Intima zahlreiche Kalkplättchen und Unebenheiten tragend, das Lumen hiedurch, namentlich in den peripheren Anteilen



Fig. 11. Das Präparat der Figur 10 von vorn. Thrombose des absteigenden Astes der linken Koronararterie.

ungleichmäßig verengt. Die linke Koronararterie teilt sich 1·5 *cm* nach ihrem Abgange in drei Äste, von denen der absteigende der dickste ist und scheinbar als die eigentliche Fortsetzung des Hauptstammes imponiert. Auf dem Durchschnitte ergibt sich, daß die Mächtigkeit nur durch Verdickung der Wand und insbesondere der Intima verursacht wird, während das Lumen in einer Länge von ungefähr 1·5 *cm* durch Vorwölbung der Intima und einen wandständigen, fest anhaftenden, gelblichen, zum Teil weißlichen, fast homogenen Thrombus auf einen ganz feinen und engen, eben sichtbaren Spalt reduziert ist. Weiter abwärts ist dieser Gefäßast und seine feineren Verzweigungen noch sehr stark sklerotisch,

jedoch durchgängig. Die anderen Zweige der linken Kranzarterie weniger sklerotisch und gut durchgängig.

Die beiden Abbildungen 10 und 11 geben das Präparat von diesem Falle wieder.

In Figur 10 sieht man den linken Ventrikel geöffnet: die Wand ist an der Herzspitze äußerst verdünnt, nur durch angelagerte Thrombenmasse scheinbar verstärkt, die Trabekel sind fast gänzlich geschwunden. An der vorderen Fläche des Ventrikels hängt, teils durch feine fädige Pseudomembranen, teils durch eine flächenhafte Verwachsung mit dem viszeralen Blatte verbunden, ein Stück des Herzbeutels.

Die Figur 11 zeigt das Präparat von vorn gesehen. Der linke Ventrikel ist durch das sehr große Wandaneurysma kugelig ausgebuchtet, der rechte Ventrikel durch einen Schnitt parallel zum Septum geöffnet, seine äußere Wand nach rechts umgeklappt, um ihre erhaltenen Trabekeln im Gegensatze zu den schwielig verödeten des linken Ventrikels auf Figur 10 zu zeigen. Die Verzweigungen der linken Koronararterie sind durch Abtragung des Epikards bis in die Nähe der großen perikarditischen Synechie freigelegt, der absteigende Ast in der Nähe seiner Abgangsstelle durchgeschnitten und mit Hilfe eines angenähten Glasstäbchens umgelegt, so daß man die Thrombose sieht.

VII. Zusammenfassung. Therapie. Prophylaxe.

Nach den vorstehenden Erörterungen und der anatomischen Erprobung kann man das allgemeine Krankheitsbild des chronischen partiellen Herzaneurysmas infolge von Koronarsklerose (angiogenen fibrösen Herzaneurysmas) als festgestellt betrachten. Das Krankheitsbild dieser Form, welche 84·6 Prozent aller Fälle von partiellem Herzaneurysma umfaßt, besteht aus vier Stadien: 1. dem Stadium der stenokardischen Anfälle, 2. dem Stadium der Pericarditis et Myomalacia epistenocardica, 3. dem Stadium der Latenz oder scheinbaren Genesung, 4. dem Stadium der schweren Herzmuskelschädigung. Die anatomischen Befunde stimmen damit in allen Einzelheiten überein.

Auf diesen Krankheitstypus lassen sich mit gewissen, teils durch den Verlauf der Koronarsklerose an sich, teils durch komplizierende Erkrankungen anderer Organe verursachten Variationen sämtliche berichteten Fälle von angiogenem Herzaneurysma zurückführen.

Durch sorgfältige Erhebung der Anamnese und genaue Krankenbeobachtung kann man diesen Krankheitsverlauf im gegebenen Falle erkennen und daraus, eventuell unter Heranziehung einiger Befunde im Status praesens, die Diagnose machen.

Eine Therapie des ausgebildeten Herzaneurysmas gibt es nicht.

Um so wichtiger ist die Prophylaxe. Da der größte Teil der progressiven Erkrankungen der Koronararterien syphilitischer Natur ist, muß bei dem ersten Auftreten stenokardischer und aortitischer Beschwerden die Frage, ob Syphilis vorhanden ist, mit der größten Sorgfalt untersucht und im bejahenden Falle eine ausreichende antisyphilitische Behandlung durchgeführt werden. Die Erfolge sind gut, wie Verfasser vor mehreren Jahren ausgeführt hat.

Literaturverzeichnis.

Abbt F. Über die spontanen Rupturen des Herzens. Diss. Erlangen 1875.

Albert Th. Zur Kenntnis der Herzruptur. Diss. Erlangen (Druckort Nürnberg) 1890.

Amenomyia R. Über die Beziehungen zwischen Koronararterien und Papillarmuskeln im Herzen. *Virchows Archiv.* Bd. 199 (1910). S. 187.

Angelvin L. Contribution à l'étude des anévrysmes du coeur. Thèse. Montpellier. 1906.

Aran F. A. Observation de dilatation partielle (anévrysme vrai) du ventricle gauche du coeur; suivie de quelques remarques sur le diagnostic de cette affection. *Bulletin de la société méd. des hôpit. de Paris.* Séance du 23 sept. 1857. Tome III. Paris 1864. p. 445. (Auch abgedruckt in *Union médic.* 1857. p. 112.)

Arnold J. Über angeborene Divertikel des Herzens. *Virchows Archiv.* Bd. 137 (1894). S. 318.

Bacaloglu C. Anévrysme du coeur. *Bullet. de la Soc. anatomique de Paris.* T. 73 (1898). p. 88.

— Anévrysme pariétal du coeur. *Gazette des hôpitaux.* 1899. p. 323.

Baillie M. The morbid human anatomy of some of the most important parts o the human body. London 1793.

— Anatomie des krankhaften Baues von einigen der wichtigsten Teile im menschlichen Körper. Übers. von S. Th. Sömmering. In mehreren Auflagen. (Mir war nur die „Neue Auflage Berlin 1820“ zugänglich, daselbst S. 14.)

— Übers. von P. Zannini. Anatomia patologica di alcune fra le parti più importanti del corpo umano. Tradotta dalla 4. ed. inglese dell'anno 1812. Venezia 1819. Vol. 1. p. 275. Nota 18.

Bamberger H. Lehrbuch der Krankheiten des Herzens. Wien 1857. S. 303 u. 308.

Baron. *Bull. Soc. anatomique de Paris.* 1837. p. 226 (zit. nach *Mercier*).

Basset-Smith P. W. Aneurysm of the heart due to syphilitic gummata. *Brit. med. Journ.* 1908. II. p. 1060.

Bäumler Chr. Das Krankheitsbild der reinen chronischen sog. Wandendocarditis (flächenhafte Endo-Myocardschwiele). *Deut. Arch. f. klin. Med.* Bd. 103 (1911). S. 1.

Beauvais. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1847. p. 172 (zit. n. *Mercier*).

Beck H. Zur Kenntnis der Entstehung der Herzruptur und des chronischen partiellen Herzaneurysma. Diss. Tübingen. 1886.

Benedict H. Aneurysma cordis. Budapester königl. Ärzteverein 17. Jan. 1903 Ref. *Wiener med. Wochenschrift.* 1903. S. 2033.

Bérard. Dissertation sur plusieurs points d'Anatomie pathologique et de Pathologie. Thèse. Paris 1826 (ausführl. ref. bei *Laennec*, Traité de l'auscultation médiate. III. éd. Tome III. Paris. 1831. p. 132).

— *Bull. de la Soc. anatomique de Paris.* 1827. p. 33 (zit. n. *Mercier*).

Bernard H. Anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anatomique de Paris.* T. 73 (1898). p. 399.

Bernhardi C. B. Observatio circa ingentem cordis tumorem. Regiomontii 1826.

Berthold F. X. Durchbohrung der vorderen Thoraxwand mit Bruch zweier Rippen und Bildung einer kopfgroßen Höhlung auf der vorderen Fläche des Brustkorbes durch eine aneurysmatische Ausdehnung der rechten Vorkammer des Herzens. Teplitz 1859.

Biett. La maladie de Talma. *Repert. général d'anatomie phys. et path.* Tome III. p. I. (1827). p. 99.

Boas M. Dissertatio de cordis aneurysmate rarissimo. Berolini 1826.

Böttger H. Über die spontane Ruptur des Herzens. *Arch. d. Heilkunde.* IV (1863). S. 501.

Borrich Olaus. Acta societatis med. Hafniensis. *Barthol. Observ.* 48. p. 150. 1676 (zit. n. *Loebl*).

Bossu. Anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anatomique de Paris.* T. 66 (1891). p. 606.

Boudet. *Bull. Soc. anatomique de Paris.* 1838. p. 131 (zit. n. *Mercier*).

Bouillaud J. Traité clinique des maladies du coeur. Bruxelles. 1836. p. 264.

Bouisson G. Anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anat. de Paris.* T. 64 (1889). p. 534.

Bourland Ph. D. Aneurysm of the heart. *The american journ. of the med. science.* Vol. 128 (1904). p. 323.

Brault M. A. et R. Marie. Modifications du coeur consécutives à l'oblitération des artères coronaires. *Presse médicale.* 1896. p. 97.

Breschet G. Recherches et observations sur l'anévrisme faux consécutif du coeur et sur l'anévrisme vrai des artères. *Repert. général d'anatomie physiol. et pathol.* Paris 1827. III. p. 183 (ausführl. ref. bei *Bouillaud*).

Bricout C. Syphilis du coeur. Thèse. Paris 1912. p. 45.

Buchka F. F. v. Zur Kenntnis der Entstehung der spontanen Herzruptur. Diss. München 1893.

Bureau M. Anévrysme de la pointe du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 67 (1892). p. 736.

Bureau G. Un cas d'anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anat. de Paris.* T. 71 (1896). p. 29.

Caan A. Über wandständige Herzaneurysmen. Diss. München 1907.

Chambert. *Bull. Soc. anat. de Paris.* 1838. p. 4 (zit. n. *Mercier*).

Chiari H. Thrombotische Verstopfung des Hauptstammes der rechten und embolische Verstopfung des Hauptstammes der linken Coronararterie des Herzens bei einem 32jährigen Manne. *Prager med. Wochenschr.* 1897. S. 61.

Claude H. Anévrysme de la pointe du coeur. Oblitération de la coronaire antérieure. Mort subite. *Bull. Soc. anat. dc Paris.* T. 70 (1895). p. 433.

Cohn A. E. and Th. Lewis, Auricular fibrillation and complete heartblock. *Heart* IV (1912). p. 15.

Cohnheim J. u. A. v. Schulthess-Rechberg. Über die Folgen der Kranzarterienverschließung für das Herz. *Virchows Arch.* Bd. 85 (1881). S. 503.

Cominotti V. Faustgroßes basales Herzaneurysma. *Wiener klin. Wochenschr.* 1902. S. 631.

Corvisart J. N. Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur et des gros vaisseaux. Paris 1811. p. 272 u. 460.

Courtin. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1847 (zit. n. *Mercier*).

Cruveilhier J. Essai sur l'anatomie pathologique en général. Tome I. Paris 1816. p. 60.

— *Nouvelle bibliothèque méd.* Tome II. Avril 1827. p. 72 (zit. n. *Loebl*).

Curschmann H. Verhandlungen des X. Kongresses f. inn. Med. Wiesbaden 1891. S. 274.

Dance, publiziert durch **Breschet** loc cit. (ausführl. ref. bei *Bouillaud* S. 264).

Dandridge N. P. Philad. med. and surg. Reporter, May 1873 (ref. *Schmidts Jahrb.* Bd. 165. S. 141).

Davis A. N. A case of aneurysm of the heart. *Lancet* 1896. II. p. 381.

Dennig A. Ein Fall von Papillarmuskelzerreißung. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd. 96 (1909), S. 163.

Dionis Pet. Anatome corporis humani. Genevae 1696.

— L'anatomie de l'homme suivant la circulation du sang et les dernières découvertes. Paris 1705. p. 423.

Dusch, Th. v. Lehrbuch der Herzkrankheiten. Leipzig 1868. S. 140.

Embley E. H. A case of aneurism of the heart and a probable diagnostic sign of such condition. *The Australian Med. Journal.* Aug. 1895. p. 361.

Emmerich O. Über die Häufigkeit der inneren Aneurysmen. Diss. München 1888.

Engel J. Über einige pathologisch-anatomische Verhältnisse des Herzens. *Wiener med. Wochenschr.* 1863. S. 689. 1864. S. 100.

Falke W. Ein Fall von Herzaneurysma, wahrscheinlich auf luetischer Basis. Diss. Kiel 1903.

Fraenkel A. Über die klinischen Erscheinungen der Arteriosclerose und ihre Behandlung. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. IV (1888). S. 1.

Friedreich N. Die Krankheiten des Herzens in *Virchows* Handb. d. spez. Pathologie u. Therapie. V. 2. Erlangen 1861. S. 280.

Fujinami A. Über die Beziehungen der Myocarditis zu den Erkrankungen der Arterienwandungen. *Virchows Arch.* Bd. 159 (1900). S. 447.

Fuller. Die Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße. Übers. von **Schultzen.** Berlin 1864. S. 178.

Dominicus Gusmanus Galeati. De morbis duobus in: De Bononiensi scientiarum et artium instituto atque academia commentarii. Tom. IV (1757). p. 26.

Gendrin M. A. N. Vorlesungen über die Herzkrankheiten. A. d. Französischen v. **G. Krupp.** In *F. J. Behrends* Bibliothek von Vorlesungen. Leipzig 1843. S. 68.

Georgiades G. Th. Zur Kenntnis der Herzaneurysmen. Diss. München 1894.

Gesland H. Anévrysme du coeur et gangrène partielle du pied. *Bullet. Soc. anatom. de Paris.* T. 70 (1895). p. 178.

Gouget A. Anévrysme de la pointe du coeur. *Bullet. Soc. anatomique de Paris.* T. 67 (1892). p. 687.

— Un nouveau cas d'anévrysme du coeur avec néphrite interstitielle d'origine cardiaque. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 70 (1895). p. 147.

Grandmaison, De. Anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 64 (1889). p. 626.

Griffon V. Rupture spontanée d'un coeur microscopiquement sain. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 69 (1894). p. 764.

— Deux cas d'anévrysmes du coeur avec oblitération évidente de l'artère coronaire gauche. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 70 (1895). p 620.

— Note complémentaire sur un cas de rupture du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 71 (1896). p. 451.

Guéneau de Mussy. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1836. p. 109 (zit. n. *Mercier*).

Guillemont. Rupture du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 70 (1895). p. 559.

Gulliver G. Aneurysmal dilatation of wall of left ventricle. *Transact. Pathol. Soc. of London.* Vol. 52 (1891). p. 60.

Günsburg F. Handbuch der spez. Pathologie und Therapie. II. *Klinik der Kreislaufs- und Athmungsorgane.* Breslau. 1856. S. 176.

Haas G. Über die Gefäßversorgung des Reizleitungssystems des Herzens. Diss. Freiburg i. B. (Verlagsort Wiesbaden) 1911.

Halipré A. Rupture du coeur. Mort subite. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 67 (1892). p. 683.

Hall D. G. Cardiac Aneurysms. *The Edinburgh Medical Journ.* Vol. XIV (1903). p. 322.

Hart C. Über die Defekte im oberen Teile der Kammerscheidewand des Herzens mit besonderer Berücksichtigung der Perforation des häutigen Septums. *Virchows Archiv.* Bd. 181 (1905). S. 51.

Hartmann. De l'anévrisme partiel du ventricule gauche du coeur. Thèse. Straßburg 1846.

Herpin. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1837. p. 49 (zit. n. *Mercier*).

Hingsamer E. Einige seltene Fälle von Herzaneurysma. Diss. München 1900.

Hochhaus H. Zur Diagnose des plötzlichen Verschlusses der Kranzarterien des Herzens. *Deut. med. Wochenschr.* 1911. S. 2065.

Hodgson J. A treatise on the diseases of arteries and veins, containing the pathology and treatment of aneurisms and wounded arteries. London. 1815.

— Von den Krankheiten der Arterien und Venen, mit besonderer Rücksicht auf Entwicklung und Behandlung der Aneurysmen und Arterienwunden. Übers. von **F. A. Koberwein.** Hannover 1817. S. 63.

Hope J. Von den Krankheiten des Herzens und der großen Gefäße. Übers. a. d. Englischen. (Von **H. Meyer.**) Herausgegeben von **F. W. Becker.** Berlin. 1833. S. 240.

Huber K. Über den Einfluß der Kranzarterienerkrankungen auf das Herz und die chronische Myocarditis. *Virchows Arch.* Bd. 89 (1882). S. 236.

Hueter. Ein seltener Fall von Herzruptur. Sitzung d. ärztl. Vereins, Hamburg. 22. Mai 1906. *Münch. med. Wochenschr.* 1906. S. 1549.

Huchard H. Traité clinique des maladies du coeur et de l'aorte. T. I. Cardiopathies arterielles. III. Éd. Paris. 1899. p. 210 u. 472.

Imlin, *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1836. p. 298 (zit. n. *Mercier*).

Jamin F. Zur Pathologie der Koronararterien. Verhandl. des 24. Kongresses für inn. Med. Wiesbaden 1907. S. 523.

— und **Merkel.** Die Coronararterien des menschlichen Herzens in stereoskopischen Röntgenbildern. Jena 1907.

Jasinski L. Zur Kasuistik der Herzaneurysmen. *Wiener Medizinalhalle.* 1861. II. Jahrgang. S. 16.
Jay M. Rupture du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* I. 70 (1895). p. 497.
Jodlbauer A. Ein Fall von Syphilis des Herzens. Diss. München. 1897.

Kasem-Beck A. Über die diagnostische Bedeutung der präsystolischen Geräusche an der Herzspitze und über einige Symptome der Herzaneurysmen (ventriculi sinistri). *Zentralbl. f. inn. Med.* 1897. S. 137.
Kaufmann E. Lehrb. d. spez. patholog. Anatomie. I. Bd. VI. Aufl. Berlin 1911. S. 45.
Kernig W. Sitzung des Vereins der Petersburger Ärzte. 31. März 1892. *Petersburger med. Wochenschr.* 1892. S. 177.
— Über objektiv nachweisbare Veränderungen am Herzen, namentlich auch über Pericarditis nach Anfällen von Angina pectoris. *Berlin. Klin. Wochenschrift.* 1905. S. 10.
Klein G. Mitteilungen a. d. patholog. anatom. Institut in Breslau. I. Zur Ätiologie der Aneurysmen der Pars membranacea septi ventriculorum cordis und deren Ruptur. *Virchows Arch.* Bd. 118 (1889). S. 57.
Koester K. Über Myocarditis. Programm zur Feier der Erinnerung an den Gründer der Universität Bonn, Friedrich Wilhelm III. Bonn 1888.
Krehl L. Die Erkrankungen des Herzmuskels, in **Nothnagels** *Spez. Pathologie und Therapie.* Bd. XV. I. Wien 1901. S. 343.
Kreysig F. L. Die Krankheiten des Herzens, systematisch bearbeitet und durch eigene Beobachtungen erläutert. II. Teil. I. Abt. Berlin 1815. S. 367.

Laache S. Recherches cliniques sur quelques affections cardiaques non-valvulaires. *Videnskabs-Selskabets Skrifter.* Mathem. naturv. Cl. 1895. Nr. 1. Fall 40.
Lacanal. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1839. (zit. n. *Mercier*).
Laennec R. T. H. Traité de l'auscultation médiate et des maladies des poumons et du coeur. Trois. Ed. Paris 1831.
Laforgue E. Anévrysme de la paroi externe del'oreillette gauche. *La médecine moderne.* 1899. p. 673.
Lancereaux. Traité d'anatomie pathologique. Tome I. Paris 1879—1881. p. 821.
Langer L. Die Anastomosen der Coronararterien. *Sitzungsber. d. kais. Akad. der Wissensch. in Wien.* Mathem-naturw. Cl. Bd. 82. Abt. III. Jahrgang 1880. Wien 1881. S. 36.
Legendre. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1839. p. 194 (zit. n. *Mercier*).
Legg Wickham. The Bradshaw Lecture 1883. Some account of cardiac aneurysm. London 1884. p. 17.
Leudet Th. E. Anévrysme partiel du ventricule gauche du coeur, caillot volumineux dans le ventricule. C. R. Soc. de Biologie de Paris. Ser. I. Vol. 4 (1853). (Abgedruckt in **Leudet**, *Etudes de pathologie et de clinique médicales.* Paris 1891. II. p. 69.)
— Note sur un cas d'anévrysme de la partie supérieure de la cloison interventriculaire du coeur. C. R. Soc. de Biologie. Ser. I. Vol. 5 (1853). p. 106. (Abgedruckt in *Études.* II. p. 54.)
Lévi L. Anévrysme pariétal du ventricule gauche du volume d'un oeuf de poule. *Bull. Soc anatom. de Paris.* I. 68 (1893). p. 475.

Leyden E. Syphilitische Herzaffection. Verein für innere Medizin, Berlin. Sitzung vom 2. Juli 1883. *Deutsche med. Wochenschr.* 1883. S. 419.

— Über die Sclerose der Coronararterien und die davon abhängigen Krankheitszustände. *Zeitschr. für klin. Medizin.* Bd. 7 (1884). S. 459.

— Über einen Fall von Herzaneurysma. *Deut. med. Wochenschr.* 1885. S. 115.

Loeb J. Über partielle erweichende Myocarditis (Malacia cordis). Diss. Würzburg. 1880.

Loebl G. Dissertatio inauguralis medica de aneurysmate cordis sic dicto partiali. Vindobonae 1840.

Lorrain et Trannoy. Anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 81. (1906). p. 439.

Macaigne, Anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 66 (1891). p. 606.

M'Dowall C. Aneurysm of the heart in women. *Brit. med. Journal.* 1909. I. p. 953.

Mader. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung v. Jahre 1887. Wien 1888. S. 323.

— *Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten.* IV. Jahrgang. 1895. Wien 1897. S. 250.

Marckwald E. Zur Kenntnis des chronischen Herzaneurysma. Diss. Halle a. d. S. 1891.

Marie R. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1894 (zit. nach der Thèse p. 173).

— Anévrysme de la pointe du coeur. *Bull. Soc. anatom. dc Paris.* T. 71 (1896). p. 11.

— L'Infarctus du myocarde et ses conséquences. Thèse. Paris 1896.

— Anévrysme et rupture du ventricule gauche, liées à l'oblitération de la coronaire antérieure. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 80 (1905). p. 811.

— Système vasculaire. In: **V. Cornil et L. Ranvier,** Manuel d'histologie pathologique. Tome III. Trois. Éd. Paris 1907. p. 924.

Marie R. et M. Rabé. Un cas d'anévrysme du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris* T. 70 (1895). p. 157.

Martin H. Considérations générales sur la pathogénie des scléroses dystrophiques consécutives à l'endartériite oblitérante progressive. *Revue de méd.* 1886. p. 1.

Mehler H. Das partielle Herzaneurysma. Diss. Berlin. 1868.

Ménard T. L. Rupture spontanée du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* T. 83 (1908). p. 464.

Mercier L. A. Mémoire sur la myocardite considérée comme cause de rupture et d'anévrysme partiel du coeur. *Gazette méd. de Paris.* 1857. p. 505.

Meyer G. Zur Kenntnis der spontanen Herzruptur. *Deut. Arch. f. klin. Med.* Bd. 43. (1888). S. 379.

Michaelis M. H. Über einige Ergebnisse bei Ligatur der Kranzarterien des Herzens. Diss. Berlin. 1893.

Michon. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 1836. p. 11 (zit. n. *Mercier*).

Mönckeberg J. G. Untersuchungen über das Atrioventrikularbündel im menschlichen Herzen. Jena 1908. S. 304.

— Herzschwäche und plötzlicher Herztod als Folge von Erkrankungen des Atrioventrikularsystems. In: **Lubarsch und Ostertag,** Ergebnisse der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie. Bd. XIV. 1. (1910). S. 594.

Morand. Histoire de l'Académie des Sciences. Ann. 1729. Obs. anat. 7 (zit. n. *Laennec.* Traité de l'auscultation médiate III. p. 134).

Morel L. et C. Hubert. Rupture spontanée du coeur. *Bull. Soc. anatom. de Paris.* 80. 1905. p. 286.

Mraček F. Die Syphilis des Herzens bei erworbener und ererbter Lues. *Arch. f. Dermatologie und Syphilis* 1893. Ergänzungsheft II. S. 53.

Mühlig G. H. Cas rare de blessure pénétrante du coeur suivie de guérison, Constantinople 1860. (Ref. *Virchows Arch.* Bd. 23 (1862). S. 455.)

Nalty. Case of syphilitic gumma of the heart. *Med. Times and Gazette.* 1873. p. 624.

Neumann E. Zwei seltenere Fälle. I. Myocarditis fibrosa, Aneurysma des Herzens, Embolie der Aorta abdominis, Gangrän beider Beine. *Charitéannalen* 1883. S. 246.

Nicolle. Les grandes scléroses cardiaques. Thèse. Paris 1899.

Obrastzow W. P. und Strachesko N. D. Zur Kenntnis der Thrombose der Kranzarterien des Herzens. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 71 (1910). S. 116.

Odriozola. Étude sur le coeur sénile. Lésions du coeur consécutives à l'athérome des coronaires. Thèse. Paris 1888. (Der Fall von Herzaneurysma ist in der These von Marie S. 195 ausführlich referiert.)

Oehmig O. Beiträge zur Kenntnis der Herzaneurysmen. Diss. Erlangen 1905.

Oestreich R. Plötzlicher Tod durch Verstopfung beider Kranzarterien. *Deut. med. Wochenschr.* 1896. S. 148.

Ogle C. Cardiac aneurysma. *Transact. Pathologic. Soc. London.* Vol. 47 (1896). p. 22.

— Aneurysma or gumma of heart. *Transact. Patholog. Soc. London.* Vol. 47 (1896). p. 23.

Ormerod J. A. Aneurysm of heart. *Transact. Patholog. Soc. London.* Vol. 42 (1891). p. 60.

Orth J. Die Lokalisation der Infarkte und Schwielen des Herzmuskels und ihre Beziehung zu der Gefäßversorgung des Herzens. *Berl. klin. Wochenschr.* 1909. S. 614.

Osler W. Lehrbuch d. inn. Medizin. Übers. v. **E. Hoke.** Berlin u. Wien. 1909. S. 601.

Pál J. Zur Diagnostik der Herzthromben. *Wiener med. Presse.* 1905. S. 2436.

Palma P. Ein Fall von luetischer Erkrankung der linken Coronararterie des Herzens *Prager med. Wochenschr.* 1892. S. 55.

Paul C. Anévrysme de la pointe du coeur. Societé méd. des hôpit. 27 février 1885. *Gazette des hopitaux* 1885. p. 206.

Pelvet. Des anévrysmes du coeur. Thèse. Paris 1867.

Pessl F. v. Über ausgedehnte Verkalkung der Wandung eines partiellen Herzaneurysmas. *Münch. med. Wochenschr.* 1902. S. 956.

Petigny. *Journ. hébdom.* T. 13. 1833 (ausführl. ref. bei *Bouillaud.* p. 267).

Peyre L. Anévrysme pariétal diffus du coeur. *Bullet. Soc. anatom. de Paris.* T. 77 (1902). p. 442.

Pilliet A. Anévrysme du coeur. *Bullet. Soc. anatom. de Paris.* T. 65 (1890). p. 32.

Pilling A. Über Aneurysma cordis. Diss. Freiburg (Druckort Saarlouis). 1901.

Pitt Newton G. Gummatous infiltration of the muscular wall of the heart leading to aneurysmal pouching and rupture. *Transact. Pathologic. Soc. London.* Vol. 42 (1891). p. 61.

Portal A. Observations sur des morts subites occasionnées par la rupture du ventricule gauche du coeur. Histoire de l'académie royale des sciences. Année 1784, avec les mémoires de Mathematique et de Physique pour la même Année. Paris 1787. p. 51.

Posner. Demonstration eines Herzens. Verein f. inn. Med. Berlin. Sitzung vom 2. März 1885. *Deut. med. Wochenschr.* 1885. S. 172.

Redwitz, E. v. Der Einfluß der Erkrankung der Koronararterien auf die Herzmuskulatur mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Aortitis. *Virchows Archiv.* Bd. 197 (1909). S. 433.

Reeves. Lancet 1872. p. 161. Ref. *Schmidts Jahrbücher.* Bd. 165. S. 138.

Reignier. *Bulletin Soc. anatom. de Paris.* 1834. p. 164 (zit. n. *Mercier*).

Remlinger P. Bulletin medical. 1896. (Ausführl. ref. bei *Huchard.* S. 473.)

Rendu H. Note sur un cas d'anévrysme partiel du coeur, avec remarques sur la pathogénie et la symptomatologie de cette lésion. Soc. méd. des hôpit. 9 dec. 1887. *Gazette hébdomaire de méd. et de chir.* 1887. p. 850 und 1888. p. 6.

Riehl M. Aneurysma der hinteren Ventrikelwand des linken Herzens, *Münchner med. Wochenschr.* 1906. S. 2154 (identisch mit dem Falle von Caan).

Rokitansky C. Handbuch der pathologischen Anatomie. II. Wien 1844. S. 449.

— Lehrbuch der pathologischen Anatomie. II. Wien 1856. (III. Aufl. des „Handbuchs".) S. 277.

— Die Defekte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875. S. 95 und S. 133.

Romberg E. Die Krankheiten der Kreislaufsorgane in: E. Ebstein und J. Schwalbe. Handbuch der praktischen Medizin. I. Bd. Stuttgart 1905. S. 517.

— Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutgefäße. II. Auflage. Stuttgart 1909. S. 53 und S. 131.

Ronge H. Kasuistischer Beitrag zur pathologischen Anatomie des Herzaneurysmas. Diss. München. 1898.

Rosenstein P. Über chronische Myocarditis mit Herzaneurysma im Kindesalter, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie derselben. *Zeitschr. für klin. Medizin.* Bd. 39 (1900). S. 142.

Rosseu. *Bullet. Soc. anatom. de Paris.* 1847 (zit. n. *Mercier*).

Sailer. Heart with two ventricular aneurysm. *Proc. of the Pathological Soc. of Philadelphia.* 1897 (zit. n. *Bourland*).

Saint-Germain, L. de. Un cas d'anévrysme de la pointe du coeur. *Bullet. Soc. anatom. de Paris.* T. 67 (1892). p. 406.

Sangree E. B. A case of aneurysm of the left ventricle. *Journ. of American. Med. Association.* Vol. 30 (1898). p. 1401.

Schrötter, L. von. Die Lageveränderungen des Herzens und die Krankheiten des Herzfleisches. In: H. v. Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie. VI. Leipzig 1879. S. 264.

Simon Th. Zur Entstehung des Herz-Aneurysma. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1872. S. 537.

Skoda J. Abhandlung über Perkussion u. Auskultation. VI. Aufl. Wien 1864. S. 322.

Skrzeczka C. Aneurysma ventriculi sinistri cordis. *Virchows Archiv.* Bd. 11 (1857). S. 176.

Sommerbrodt J. De cordis aneurysmate partiali adjunctis observationibus exquisitorum trium aneurysmatum. Diss. inaug. Vratislaviae 1861.

Spalteholz W. und C. Hirsch Koronarkreislauf und Herzmuskel. Verhandlungen des 24. Kongresses für innere Medizin. Wiesbaden 1907. S. 520.

Statz A. J. Zwei Fälle von chronischem partiellen Herzaneurysma. Diss. Berlin 1875.

Sternberg J. Über Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluß an Störungen des Koronararterien-Kreislaufes. Diss. Marburg. 1887.

Sternberg M. Pericarditis epistenocardica. *Wiener med. Wochenschr.* 1910. S. 14.
— Diskussionsbemerkung über „Wassermannsche Reaktion in der inneren Medizin". *Gesellsch. f. inn. Med. u. Kinderheilk.* Wien 9. Dez. 1909. *Wiener med. Wochenschr.* 1910. S. 234.
— Die Diagnose des chronischen Herzaneurysma. *Verhandlungen des deut. Kongresses f. inn. Med.* 29. Kongreß. Wiesbaden 1912. S. 444.
Stohmann F. Das chronische Herzaneurysma. Diss. Erlangen (Druckort Dresden). 1884.
Strauch. Aneurysma cordis. *Zeitschr. f. klin. Med.* Bd. 41 (1900). S. 231.

Tautin L. F. De quelques lésions des artères coronaires comme causes d'altération du myocarde. Thèse. Paris 1878.
Thiele W. Über Zusammenhang von Herzschwielen mit Veränderungen der Coronararterien. Diss. Göttingen. 1892.
Thorel Ch. Pathologie der Kreislaufsorgane. In: Ergebnisse der allg. Pathologie und patholog. Anatomie. Herausgegeben von **O. Lubarsch und R. Ostertag.** IX. I. S. 658 u. 675; XI. II. S. 295; XIV. II. S. 315.
Thurnam J. On aneurysm of the heart. *Medico-chirurgical Transact.* Vol. 21. London. 1838. p. 157.

Vetter A. R. Aphorismen aus der pathologischen Anatomie. Wien. 1803. S. 99.
Vidal. *Bullet. Soc. anatom. Paris.* 1831. p. 125 (zit. n. *Mercier*).
Virchow R. Allgemeine Störungen der Ernährung und des Blutes. In **R. Virchow,** Handbuch d. spez. Pathologie u. Therapie. Bd. I. Erlangen 1854. S. 177.
— Über die Natur der constitutionell-syphilitischen Affectionen. *Virchows Archiv.* Bd. 15 (1859). S. 217.
Voelcker A. F. Aneurysm of the heart. *Transact. Patholog. Soc. London.* Vol. 53 (1902). p. 409.
Volmar H. Über Gummata des Herzens. Diss. Kiel. 1893.
Vulpian A. *L'Union médic.* 1866. Nr. 27. Ref. *Schmidts Jahrbücher.* Bd. 131. S. 329.

Walter J. G. Sur les maladies du coeur. Nouveaux mémoires de l'Académie royale des Sciences et belles-lettres. Année 1785. Berlin 1787. p. 57.
— Anatomisches Museum, gesammelt von . . . . . . beschrieben von **F. A. Walter.** Berlin 1796.
Wassiliewski W. Zur Frage über den Einfluß der Embolie der Koronararterien auf die Herztätigkeit und den Blutdruck. *Zeitschr. f. experiment. Pathologie und Therapie.* Bd. 9 (1911). S. 146.
Weber A. Contribution à l'état anatomo-pathologique de l'artériosclérose du coeur (sclérose du myocarde). Thèse. Paris 1887.
Weber A. et Blind. Pathogénie des myocardites. *Revue de méd.* 1896. p. 705.
Weigert C. Über die pathologischen Gerinnungsvorgänge. *Virchows Archiv.* Bd. 79 (1880). S. 87.
White R. G. Note on three interesting heart cases. *Lancet* 1906. II. p. 1716.
Willigk A. Sectionsergebnisse an der Prager pathologisch-anatomischen Anstalt. *Prager Vierteljahrsschrift f. d. prakt. Heilkunde.* 10. Jahrgang. Bd. 2 (1853). S. 1.

Zahn Fr. W. Mitteilungen aus dem patholog.-anatom. Institut zu Genf. IV. Zwei Fälle von Aneurysma, der Pars membranacea septi ventriculorum cordis. *Virchows Archiv.* Bd. 72 (1878). S. 206.

Ziegler E. Über die Ursachen der Nierenschrumpfung nebst Bemerkungen über die Unterscheidung verschiedener Formen der Nephritis. *Deut. Arch. f. klin. Med.* Bd. 15 (1880). S. 589.

— Lehrbuch der allg. Pathologie und pathologischen Anatomie. Jena. 1881. §§ 276 und 277. Ebenso die späteren Auflagen (die abgebildeten Fälle sind zum Teil mit denen von *Beck* identisch).

— Über Myomalacia cordis. *Virchows Archiv.* Bd. 90 (1882). S. 212.

Ziemssen, H. v. Verhandlungen des 10. Congresses f. inn. Med. Wiesbaden. 1891. S. 279.

Ziller J. Über Herzaneurysmen. Diss. München. 1893.







